ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY,
INSTITUTE OF NEUROLOGY,
THE NATIONAL HOSPITAL,
QUEEN SQUARE,
LONDON,
WC1N 3BG.

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b21270727

CAEN

DOCTRINES

RELATIVES AUX PRINCIPALES ACTIONS

DES

CENTRES NERVEUX

EXTRAIT DE LA « GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE »

INSTITUTE OF NEUROLOGY
The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

DOCTRINES

RELATIVES AUX PRINCIPALES ACTIONS

DES

CENTRES NERVEUX

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS DE MÉDECINE AU COLLÉGE DE FRANCE

FAITE LE 2 DÉCEMBRE 1878

PAR

M. BROWN-SÉQUARD



PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1879

ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY
INSTITUTE OF NEUROLOGY
THE NATIONAL HOSPITAL
QUEEN SQUARE, LONDON, WC1N 3BG
CLASS QS
ACC. No. 5554
SOURCE Recd.
DATE

DOCTRINES

RELATIVES AUX

PRINCIPALES ACTIONS DES CENTRES NERVEUX

Messieurs, l'homme éminent auquel j'ai l'honneur de succéder a eu, dans presque toutes les leçons qu'il a faites ici, le mérite et l'avantage de présenter à ses auditeurs des faits nouveaux, souvent très-importants et tels qu'il pouvait aisément les reproduire et les faire constater par tous ceux qui assistaient à ses cours. J'ai le malheur d'être placé dans de tout autres conditions : non-seulement j'aurai moins de nouveaux faits expérimentaux à vous signaler, mais encore nombre de ceux que j'ai à vous faire connaître appartiennent à une catégorie de phénomènes physiologiques ou morbides que l'on n'est jamais sûr de pouvoir reproduire à volonté. Différant encore, à d'autres égards, de mes deux prédécesseurs immédiats, Magendie et Claude Bernard, qui s'occupaient surtout, dans leurs leçons ici, de faits simples, aisément explicables et acceptables, j'ai à vous exposer non-seulement des faits complexes, mais surtout des doctrines nouvelles qui sont en contradiction formelle avec celles qui ont cours sur les principales actions normales ou morbides

des centres nerveux. Je m'impose la lourde tâche de démontrer que presque tout ce que vous avez appris, soit dans les cours que vous avez suivis, soit dans les livres exposant l'état actuel de la science sur les doctrines relatives à ces actions, doit être rejeté comme absolument faux, et j'aurai, après avoir ainsi fait table rase, à essayer d'édifier des doctrines entièrement nouvelles. Sans autre préambule j'aborde maintenant le sujet de cette première leçon.

Il n'est pas besoin, je crois, que je vous donne un résumé des doctrines régnantes à l'égard des actions des centres nerveux, à l'état normal ou à l'état morbide. Vous les connaissez sans doute aussi bien que moi, et d'ailleurs, en vous donnant, comme je vais le faire dès à présent, une brève indication des théories nouvelles que je m'efforcerai de substituer aux anciennes, celles-ci arriveront aisément à votre mémoire, et vous reconnaîtrez qu'elles sont complétement différentes et souvent le contraire de celles que je propose.

Voici ce que j'essayerai de démontrer :

1° Chaque moitié de l'encéphale peut se développer de façon à remplir pour les deux moitiés du corps toutes les fonctions (mouvements volontaires, perception des impressions sensitives et sensoriales, actions vaso-motrices, etc.), que l'on sait appartenir aux cellules nerveuses de toutes les parties du grand centre intra-crânien. Cependant il est probable que chez nombre d'individus, par suite de développement ou d'exercice insuffisant, une seule moitié possède plus ou moins exclusivement certaines fonctions.

2° Les entre-croisements que l'anatomie démontre dans l'axe cérébro-rachidien se composent évidemment, en partie au moins, de fibres nerveuses servant aux mouvements volontaires et aux impressions sensitives ou sensoriales. Ces entre-croisements sont sans doute utiles pour rendre les communications faciles entre les deux moitiés de l'encéphale et

du corps, mais ils ne sont pas essentiels, parce que chacune de ces moitiés est en rapport avec les deux côtés du corps par des conducteurs directs aussi bien que par des conducteurs entre-croisés.

3° Les entre-croisements, pour les conducteurs servant aux mouvements volontaires ainsi que pour ceux qui transmettent les impressions sensitives, existent dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, et non, comme on l'a soutenu, pour les uns au bulbe ou au mésocéphale, pour les autres surtout dans la moelle épinière.

4° Un nombre de fibres extrêmement petit peut suffire pour la continuation des transmissions motrices, sensitives ou sensoriales entre les cellules de l'encéphale et celles de la moelle épinière et des organes des sens, ce qui conduit à faire admettre un mécanisme tout autre que celui de la théorie bien connue du *clavier nerveux*, mécanisme impliquant l'existence dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et des organes des sens, de fonctions d'un ordre bien plus élevé que celui qu'on suppose.

5° Les cellules nerveuses de l'encéphale formant les centres doués d'une fonction spéciale quelconque, loin de former un groupe ou une agglomération dans une partie distincte et bien délimitée, sont au contraire disséminées, de telle manière que chaque fonction a des éléments pour son exercice dans des parties très-variées de l'encéphale. Les localisations de fonction existent donc, mais dans des cellules éparpillées et ne formant pas, comme on le croit, des agrégats distincts soit dans les circonvolutions, soit ailleurs. Néanmoins, les faits rendent extrêmement probable la notion que les cellules servant à certaines fonctions se trouvent surtout dans certaines parties. Ainsi, par exemple, les cellules qui servent à l'exercice des facultés intellectuelles et morales sont surtout dans les circonvolutions; les cellules qui constituent les

centres percepteurs des impressions sensoriales sont surtout les unes à la base des hémisphères cérébraux, et les autres dans les parties formant l'isthme encéphalique ; les cellules servant au maintien ou au rétablissement d'une attitude normale sont surtout dans le mésocéphale ; les cellules formant le centre respiratoire sont surtout à la base de l'encéphale et dans la partie cervicale de la moelle épinière, etc.

6° Il existe partout dans l'encéphale, mais surtout dans le cervelet, des cellules qui ne semblent posséder d'autre fonction que celle de produire la force nerveuse.

7° Les lésions de l'encéphale, en outre de perturbations très-variées, produisent surtout deux groupes de symptômes essentiellement caractérisés, l'un par la mise en jeu d'une propriété ou la manifestation d'une fonction, l'autre par la perte d'une propriété ou d'une fonction ; mais les lésions productrices de l'un ou de l'autre de ces deux groupes d'effets n'agissent que par l'intermédiaire de l'irritation qu'elles causent dans les parties où elles se trouvent ou dans celles d'alentour, irritation qui se propageant à distance exerce son influence soit en mettant en jeu, soit en arrêtant, ainsi que je l'ai déjà dit, l'activité des cellules nerveuses douées de la propriété ou de la fonction qui est alors modifiée ou suspendue.

8° Dans les cas de lésion encéphalique, de même que dans les cas d'irritation d'une muqueuse ou d'une autre partie périphérique, la paralysie, l'anesthésie, l'amaurose, l'amnésie, l'aphasie, la perte des diverses facultés intellectuelles, la perte de connaissance, et toutes les autres cessations de fonction de l'encéphale, ne sont que des effets d'inhibition de l'activité des cellules douées de la fonction qui s'arrête.

9° Dans les cas de lésion encéphalique, de même que dans les cas d'irritation d'une muqueuse ou d'une autre partie

périphérique, les symptômes montrant une activité morbide de cellules nerveuses, tels que le délire, les convulsions et autres contractions musculaires involontaires, etc., se produisent non comme conséquence tout simplement d'une action morbide de la partie lésée, mais aussi et surtout comme effet d'une influence que l'irritation première exerce à distance sur les cellules nerveuses encéphaliques douées de la propriété ou de la fonction mise en activité morbide.

10° Les variétés presque infinies de manifestations morbides qu'une lésion encéphalique peut produire s'expliquent par les variétés, presque infinies aussi, d'excitabilité dans les diverses parties du système nerveux, chez les différents individus ou chez le même dans des temps différents.

Voilà, messieurs, quelques-unes des propositions que j'essayerai d'établir sur des bases sérieuses dans le cours que je commence aujourd'hui. Vous voyez combien elles diffèrent des théories qui ont cours. Mais pour quelles raisons, demanderez-vous, faut-il donc rejeter ces théories? Je vais pour répondre à cela vous montrer d'abord qu'elles sont absolument contraires à une masse énorme de faits. Je signalerai ensuite l'une au moins des principales causes d'erreur qui ont conduit les médecins et les physiologistes à accepter ces théories.

Supposez qu'un malade vienne à vous, présentant les symptômes suivants : perte de la vision, de l'audition, de l'olfaction, de la sensibilité tactile à la face et du goût dans la partie antérieure de la langue, du côté droit, paralysie de tous les muscles faciaux animés par le nerf de la septième paire et la branche motrice de la cinquième, du même côté, strabisme convergent de l'œil droit dû à une paralysie de la sixième paire de ce côté, ulcération de la cornée et conjonctivite, à droite aussi, paralysie et anesthésie des membres gauches. Quelque temps après le malade meurt après avoir

INSTITUTE OF NEUROLOGY ROCKEFELLER Library QUEEN SQUARE

eu des convulsions et une affection des poumons. L'autopsie montre une tumeur reposant sur le rocher et l'occipital, et comprimant le mésocéphale, le pédoncule cérébelleux moyen, la partie antéro-latérale du bulbe et les nerfs des cinquième, sixième, septième et huitième paires, à droite. Voilà un cas type de ces paralysies alternes si bien décrites par Romberg, Friedreich et mon savant ami le professeur Gubler. Ce cas est en harmonie parfaite avec les théories reçues. Mais que direz-vous si, avec au moins une partie des symptômes qui dans ce cas se sont montrés du côté de la lésion, vous constatez aussi dans les membres de ce même côté et non dans ceux du côté opposé, de la paralysie, de l'anesthésie et de la contracture ou des convulsions? Or ces manifestations anormales ont eu lieu non-seulement dans un cas où j'ai pu arriver à un diagnostic que l'autopsie a vérifié, mais dans un grand nombre de cas, comme le montre, pour la paralysie, la statistique suivante que j'aurai, dans une autre leçon, à examiner en détail. J'ai réuni plus de 250 cas de tumeur comprimant la face antéro-latérale d'une des moitiés du mésocéphale. Si je rejette les observations incomplètes, dans lesquelles la paralysie des membres est mentionnée d'une façon tout à fait insuffisante, il reste 181 cas dont l'histoire est très-instructive, ainsi que le montre le tableau suivant, relatif à l'absence ou au siége de la paralysie :

1.	Pas de paralysie évidente des membres dans.	56 cas.
2.	Paralysie des deux membres, du côté de la tumeur, dans.....	37 —
3	Paralysie du bras seulement, du côté de la tumeur, dans.....	3 —
4.	Paralysie de la jambe seulement, du côté de la tumeur, dans	1
5.	Paralysie des deux membres, du côté opposé.	21 —
6.	Paralysie du bras seulement, du côté opposé.	8 —
	A reporter.....	126 cas.

Report.....	126 cas.
7. Paralysie de la jambe seulement, du côté opposé.....	4 —
8. Paralysie des deux membres inférieurs (paraplégie) dans.....	23 —
9. Paralysie des deux membres supérieurs dans.	1 —
10. Paralysie transverse (bras d'un côté, jambe de l'autre) dans.....	1 —
11. Paralysie de trois membres dans.....	4 —
12. Paralysie d'abord des membres du côté de la tumeur, puis des autres, dans.....	2 —
13. Paralysie des quatre membres dans.....	20 —
Total.....	181 cas.

Ainsi donc sur ces 181 cas, 56 fois on n'a pas constaté de paralysie évidente, et 125 fois il y a eu paralysie d'un, de deux, de trois ou quatre membres. Il y avait paralysie directe, c'est-à-dire du côté de la lésion, dans deux membres ou dans un seul, dans 41 cas, proportion énorme, montrant que pour une lésion de la face antérieure du mésocéphale d'un côté, la paralysie a lieu plus fréquemment d'une manière directe que d'une manière croisée, car il n'y a dans ces 181 cas que 21 d'hémiplégie croisée et 12 de paralysie croisée d'un membre, donnant un total de 33 cas seulement de paralysie croisée d'un ou de deux membres. Mais ce n'est pas dans 41 cas seulement, tout grand que soit déjà ce nombre, qu'il y a eu paralysie directe, car même en mettant à part les 20 cas de paralysie des quatre membres que l'on peut expliquer par une compression de la masse entière de l'isthme encéphalique, nous trouvons que dans 31 cas il y a eu, en même temps, une paralysie directe et une paralysie croisée. Ces 31 cas se composent des 23 cas de paraplégie, et des cas de paralysie des deux membres supérieurs, de trois membres ou de deux du côté de la lésion avant que les autres fussent atteints, et enfin du cas de paralysie transverse. Ainsi la paralysie, sur 125 cas

où elle a existé dans un ou plusieurs membres, s'est montrée 72 fois du côté de la tumeur, c'est-à-dire qu'il y a eu paralysie directe dans plus de la moitié des cas, 41 fois sans complication, 31 fois avec complication de paralysie croisée.

Essayez donc d'établir l'harmonie entre ces faits et la doctrine que les paralysies, dues à une lésion organique d'une partie de l'encéphale, dépendent de la perte de fonction des fibres ou des cellules lésées ! Si vous avez le courage de faire un effort de ce genre vous arriverez aux conclusions absurdes que voici : chez 41 individus sur 181, la face antéro-latérale d'une moitié du mésocéphale contenait des fibres motrices n'allant qu'aux membres du côté correspondant ; chez 31 autres individus, cette même partie de la protubérance contenait des fibres motrices allant aux deux moitiés du corps ; chez 33 individus, cette partie ne contenait que des fibres se rendant au côté opposé du corps ; chez 12 individus, elle ne contenait que des fibres allant à l'un ou aux deux bras, tandis que chez 28 autres elle ne contenait que des fibres se rendant à l'un ou aux deux membres inférieurs ; enfin, chez 4 individus, des fibres appartenant à trois membres se trouvaient dans cette partie.

Que devient en présence de tels faits la doctrine de la décussation des fibres motrices des membres ? Si, comme le croient encore beaucoup de médecins et des anatomistes en retard, qui ne veulent pas avoir passé beaucoup de temps à étudier un entre-croisement n'ayant pas la valeur qu'on lui a supposé, si, dis-je, vous admettez que les conducteurs servant aux mouvements volontaires des membres, font tous ou presque tous leur décussation là où les faisceaux des pyramides antérieures s'entre-croisent, que direz-vous en présence de ce résultat, que, sur les 125 cas de paralysie causée par une tumeur pressant sur un côté du mésocéphale, 33 fois seulement il y a eu la paralysie croisée qui, d'après votre théo-

rie, aurait dû exister dans tous, tandis que dans 41 cas il n'y a eu que la paralysie qui n'aurait jamais dû exister?

Si vous admettez, comme le font maintenant presque tous les physiologistes qui ont fait des recherches expérimentales à ce sujet, que la décussation des fibres motrices se fait dans le mésocéphale, vous pourrez expliquer aisément les cas où il y a eu paralysie des deux côtés du corps; mais les cas de paralysie directe, et même ceux de paralysie croisée, donneront un démenti manifeste à votre théorie.

J'ai choisi comme premières preuves contre les théories reçues les cas de tumeur dont je viens de parler, parce que les explications que l'on a essayé de donner des paralysies directes dans les cas de lésion encéphalique tombent presque toutes devant des faits qui montrent, comme ceux que j'ai mentionnés tout à l'heure, que pour une même lésion à la base de l'encéphale la paralysie est plus souvent directe que croisée. Si la fausseté de la supposition que la paralysie directe dépend d'une absence de l'entre-croisement des pyramides, n'était déjà démontrée d'une manière évidente par un cas de paralysie directe dans lequel le docteur E. H. Dickinson, de Liverpool, a constaté que l'entre-croisement existait d'une manière normale, elle le serait certainement et de la façon la plus décisive par les faits que j'ai rapportés, qui montrent qu'une paralysie directe, existant seule ou avec une paralysie croisée, s'est montrée 72 fois sur 125 cas de tumeur comprimant un côté de la protubérance annulaire. En effet, la fréquence de la paralysie directe est de beaucoup trop grande pour qu'on ose essayer de l'expliquer par les variétés des entre-croisements des pyramides antérieures que Flechsig a récemment décrites.

Lorsque je reviendrai dans une des prochaines leçons sur les détails de ces faits, je montrerai qu'il est absolument impossible de trouver même une approximation d'explication

dans les différences qui ont existé dans les dimensions des tumeurs, dans leur rapidité de développement ou dans l'état des parties comprimées. Je montrerai aussi que dans les cas nombreux (56 sur 181) où il n'y a pas eu de paralysie, la lésion en général n'était pas moindre que celle qui existait dans la majorité des cas où il y avait paralysie. Certainement il y avait, dans bon nombre au moins de ces 56 cas, destruction d'une partie plus ou moins considérable des fibres nerveuses de la moitié antérieure de l'isthme de l'encéphale, moitié que l'on considère comme contenant les conducteurs nécessaires à la transmission des ordres de la volonté aux muscles.

Vous pourriez vous demander si dans les cas dont je viens de parler, la lésion, bien que souvent très-considérable, au lieu de détruire, n'avait pas uniquement causé une irritation par compression des fibres superficielles de l'isthme encéphalique. Vous pourriez de cette façon (et c'est là un point que nous examinerons complétement plus tard), en faisant pour ainsi dire la part du feu, consentir à admettre que la paralysie peut, dans les cas de lésion de l'encéphale, apparaître de deux manières distinctes : tantôt comme effet d'irritation, ainsi que cela a lieu, par exemple, dans les cas d'hémiplégie réflexe due à des vers dans l'intestin, tantôt comme le veulent vos théories, par suite de la perte de fonction de la partie lésée. C'est là ce que je soutenais dans les leçons que j'ai eu l'honneur de faire à Londres au Collége royal des médecins en 1861. Mais, écrasé sous des faits nombreux et décisifs, j'ai été obligé depuis lors d'abandonner cette position. Je me bornerai à dire ici, pour aujourd'hui, que l'étude des lésions internes, destructives de tissu, occupant une partie plus ou moins considérable de la protubérance, du bulbe rachidien ou d'un pédoncule cérébral, montre que toutes les variétés de paralysie que j'ai signalées comme

effets des lésions surtout irritatrices de la surface de la protubérance, s'observent aussi dans ces cas de lésion interne.

Il n'est pas douteux cependant que dans le nombre extrêmement considérable de cas, où une lésion siégeant dans une moitié latérale de la protubérance, a causé une paralysie d'un ou de deux membres, celle-ci a eu lieu presque toujours d'une manière croisée. Mais il n'en est pas moins vrai que quelquefois pour une lésion de cette espèce la paralysie a été directe. J'en connais plus de 15 cas dont quelques-uns ont été publiés récemment (deux, par exemple, dans les Bulletins de la Société anatomique pour 1875). Dans plusieurs de ces faits une moitié latérale de la protubérance était presque complétement détruite : tels sont des cas de Stanley, de Callender, de Beveridge, de May, de Toynbee. Mais ici encore nous trouvons des cas de paraplégie, pour une lésion d'une moitié latérale de la protubérance et des cas de paralysie d'un bras seulement, ou de la jambe seulement, pour une lésion d'une même partie de ce centre nerveux. De plus, et c'est là vraiment un argument décisif contre les théories reçues à l'égard des communications entre les prétendus centres moteurs encéphaliques et les muscles, la destruction d'une partie considérable de la protubérance, là où l'on suppose que passent les fibres motrices, n'a souvent causé aucune paralysie évidente.

Ces arguments peuvent aussi être employés à l'égard du bulbe rachidien. Cependant c'est là un bien singulier organe : de toutes les parties des centres nerveux, c'est celle qui est le plus capable de produire des phénomènes d'arrêt ; mais d'un autre côté, c'est aussi celle qui peut le mieux supporter des lésions considérables sans manifestation paralytique notable des membres. Ce que je dis là s'applique aux pyramides comme aux autres parties du bulbe. Mais ce qui m'a comblé d'étonnement quand je suis arrivé à le constater à l'aide d'un

assez grand nombre de faits cliniques, c'est que les lésions de ce centre nerveux déterminent *plus souvent* une paralysie directe qu'une paralysie croisée. Je connais déjà 18 cas de paralysie du côté correspondant à une lésion organique bulbaire, et je puis ajouter que parmi les auteurs qui ont observé ces faits subversifs, il en est dont personne ne récusera l'autorité, quand j'aurai nommé Andral et M. Gendrin.

Les résultats des expériences faites par les physiologistes sur des chiens et d'autres mammifères sont aussi décisifs que l'histoire clinique de l'isthme de l'encéphale contre les doctrines admises. Les expérimentateurs sont presque tous d'accord pour admettre ce que Magendie le premier a démontré dans cet amphithéâtre, à savoir que les pyramides antérieures ne sont pas les voies de transmission des ordres de la volonté aux muscles. Mon éminent ami, M. Vulpian, par ses expériences avec M. Philipeaux, est arrivé à la même opinion, mais il a eu, en outre, la bonne fortune de rencontrer deux cas de lésion considérable des pyramides, chez des individus de notre espèce, qui n'avaient présenté aucune paralysie des membres attribuable à cette lésion. Je vous rapporterai plus tard les détails de ces faits et de nombre d'autres tout aussi probants. J'ai essayé déjà dans un mémoire lu à l'Académie des sciences, en mai dernier, de montrer qu'il est impossible d'admettre que les entre-croisements de conducteurs pour le mouvement volontaire, dans l'une quelconque des parties de la base de l'encéphale, soient nécessaires. Je vous ferai bientôt l'exposition détaillée des faits et des arguments qui démontrent l'exactitude de l'opinion que j'ai émise dans ce mémoire. Je me bornerai à dire maintenant qu'après avoir prouvé que les conducteurs pour le mouvement volontaire ne font pas leur entre-croisement dans le bulbe rachidien, il est facile de faire voir qu'ils ne le font pas davantage là où Schiff, Lussana et Lemoigne et d'autres encore

supposent qu'il s'opère, c'est-à-dire dans la protubérance. Si les décussations de fibres motrices étaient nécessaires comme on le croit, et si elles se faisaient dans la protubérance, toute lésion occupant une partie considérable d'une des moitiés latérales de cet organe au voisinage de la ligne médiane, produirait nécessairement de la paralysie dans les deux côtés du corps, parce que dans la moitié lésée il y aurait nécessairement altération des fibres motrices allant à ces deux côtés, les unes avant, les autres après leur entre-croisement. Or, on sait que dans la grande majorité des cas d'une telle lésion, la paralysie ne se montre que du côté opposé, et que dans quelques cas elle ne s'est montrée que du côté correspondant.

Si nous examinons maintenant ce qui a lieu à l'égard de la production des paralysies dans les cas de lésion des autres parties de l'encéphale, nous trouvons, et je vous en donnerai des preuves surabondantes, que d'une part chacune des parties des lobes cérébraux peut être détruite sans qu'il survienne de paralysie, et que d'une autre part chacune d'elles peut produire de la paralysie, dans un membre ou dans deux, d'un côté ou de l'autre.

Ce que j'ai dit pour la paralysie peut aussi être dit pour les convulsions, l'anesthésie, l'amaurose, etc. L'histoire des cas si nombreux dont j'ai parlé, de tumeur pressant contre un côté de la face antéro-latérale de l'isthme de l'encéphale, est extrêmement intéressante à l'égard de ces diverses manifestations morbides et surtout de l'une d'entre elles, l'anesthésie, qui s'est montrée souvent dans le côté correspondant à la lésion.

Si nous passons à d'autres symptômes, nous voyons que la perte de connaissance, l'aphasie, les altérations diverses de l'intelligence, en un mot toutes les manifestations morbides qui peuvent survenir dans les cas de lésion encéphalique, n'appartiennent à aucune partie spéciale, soit des lobes céré-

braux, soit de l'isthme encéphalique. Des preuves décisives vous seront données à cet égard dans une autre leçon. Quant à présent, m'en tenant aux généralités, je vais mentionner rapidement une série de propositions qui, avec beaucoup d'autres, seront examinées en détail dans ce cours. Elles ont pour objet, comme vous allez le voir, bon nombre des manifestations symptomatiques qui ont lieu dans les cas de lésion encéphalique.

1° L'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'amaurose unioculaire, la contracture, les convulsions épileptiformes, la chorée unilatérale, le tremblement, la perte de la faculté réflexe, la paralysie ou la contracture vaso-motrice, les altérations de nutrition, peuvent se montrer du côté de la lésion encéphalique qui les produit (1).

2° Plusieurs ou l'un des symptômes mentionnés dans la proposition précédente peuvent survenir dans le côté du corps correspondant à celui de la lésion encéphalique, pendant que plusieurs autres ont lieu du côté opposé.

3° Tous ou presque tous les symptômes désignés ci-dessus peuvent se montrer dans les deux moitiés du corps, bien que la lésion qui les produit soit limitée à une partie d'une moitié de l'encéphale.

4° Tous ou presque tous ces symptômes peuvent se montrer dans un des côtés du corps, bien que la lésion productrice soit centrale et siége dans les deux moitiés de l'encéphale.

5° Tous ou presque tous ces symptômes peuvent se montrer dans le côté du corps opposé à celui de la lésion, quel que soit le siége de celle-ci dans l'encéphale.

6° Plusieurs de ces symptômes peuvent se montrer dans un membre seul, quel que soit le siége de la lésion.

(1) Cette proposition a déjà été soutenue par l'auteur dans un mémoire qui contient l'énoncé d'un nombre très-considérable de faits cliniques (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1877, p. 409 et p. 655).

7° Presque tous ces symptômes et d'autres encore, l'aphasie par exemple, peuvent se montrer et disparaître, ayant ainsi lieu par attaques, bien que la lésion organique les produisant soit constante.

8° Les paralysies et les convulsions du type *alterne* peuvent se montrer dans des cas de lésion des lobes cérébraux, sans intervention d'une lésion visible du mésocéphale ou d'une autre partie de l'isthme.

9° Les paralysies et les convulsions de la face, des yeux, de la langue, comme celles des membres, peuvent survenir, quel que soit le siége de la lésion dans l'encéphale, dans les parties n'appartenant pas à ce qu'on croit être l'appareil moteur.

10° Les lésions les plus variées, quant à leur nature et à leur siége, peuvent exister dans l'une quelconque ou dans plusieurs des parties de l'encéphale, sans déterminer de symptômes évidents.

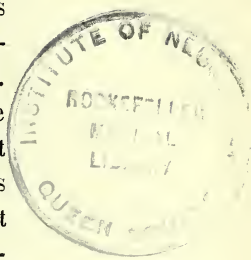
Des expériences extrêmement nombreuses, confirmant ce qu'enseigne la pathologie humaine, m'ont montré que la production d'une même lésion dans une même partie, chez des animaux de la même espèce, peut donner lieu, comme chez l'homme, à une immense variété d'effets. Il y a dans ces expériences une réponse à l'objection que l'on pourrait faire à l'égard de la variété d'effets observée chez l'homme, variété que l'on pourrait considérer comme dépendant d'autres lésions que celles qui ont été constatées par l'autopsie. La réponse est que, chez les animaux, dans les cas où l'autopsie est faite dans un temps très-court après l'opération, il n'y a de lésion organique de l'encéphale que celle que l'on a produite. Si dans ces conditions les effets sont excessivement variés, on a la preuve que la variété observée chez l'homme peut exister sans qu'il y ait d'autre cause organique que celle que l'autopsie révèle.

Les expériences dont il s'agit et que j'ai faites si souvent chez des chiens, des lapins et des cobayes, consistent en une irritation par le cautère actuel (chauffé au blanc ou au rouge) d'une des parties supérieures de la surface du cerveau. Les effets produits sur les muscles des yeux, de la face, du cou, du tronc ou des membres, sont excessivement variés, comme je l'ai déjà dit. Tantôt il y a de la paralysie, tantôt de la contracture, tantôt des tremblements. La perte du mouvement volontaire, celle du sens musculaire, ou des contractions involontaires, peuvent survenir du côté de la lésion ou du côté opposé. Dans un cas, chez un chien, environ deux heures après la cautérisation superficielle de la partie supérieure fronto-pariétale d'un hémisphère cérébral, le train postérieur et en partie l'antérieur étaient en contracture, le tronc courbé d'un côté. Je fis voir ce chien à la Société de biologie, où, en présence de l'animal et après m'avoir entendu exposer les symptômes observés, M. Hayem, dont l'autorité en telle matière est bien connue, s'est écrié : « Votre chien est atteint de méningo-myélite. » Il n'en était pas ainsi cependant, car l'autopsie n'a fait voir qu'un certain degré de congestion à l'intérieur du rachis ; mais il y avait eu, comme effet de l'irritation cérébrale, une augmentation morbide extrêmement considérable de l'activité des cellules motrices de la moelle épinière.

En présence des faits cliniques et expérimentaux que j'ai rapportés, il peut sembler difficile de comprendre comment les doctrines ayant cours sur le rôle des diverses parties des centres nerveux et sur le mécanisme de production des paralysies, de l'amaurose, de la perte de connaissance, de l'aphasie, des convulsions, etc., peuvent avoir des adeptes. Je ne veux pas examiner ici la question de savoir comment la foi en des doctrines aussi absolument viciées peut persister chez ceux qui connaissent, en partie au moins, les faits que j'ai succinctement rapportés. Je me bornerai à dire, à cet égard,

qu'il est bien plus difficile de désapprendre que d'apprendre.

Si les doctrines relatives aux actions normales ou morbides des centres nerveux sont fausses, il est évidemment de la plus haute importance de trouver comment elles ont pu s'introduire, se propager et surtout subsister pendant tant de siècles. La principale des causes d'erreur, à l'égard au moins de quelques-unes des plus importantes théories générales qui ont cours, a consisté en ce que l'on a cru que la paralysie et les autres symptômes montrant la perte d'une fonction dépendaient d'une manière *directe*, c'est-à-dire *immédiate* ou *sans intermédiaire*, de la cessation de fonction de la partie lésée. Ainsi, parce que l'on a vu que dans l'immense majorité (je pourrais dire la presque unanimité, pour les lésions des divers lobes du cerveau) des cas de lésion encéphalique, lorsque la paralysie, l'anesthésie, etc., se montraient, elles apparaissaient du côté opposé à celui de la lésion, on a (peut-être tout naturellement) tiré de ces faits la doctrine admise à l'égard de l'action croisée des lobes cérébraux. On a cru trouver plus tard une confirmation et une explication de cette théorie dans la découverte, faite par Mistichelli, de la décussation des pyramides antérieures. De même, pour parler des adjonctions nouvelles aux doctrines anciennes, après qu'on eut découvert que la lésion de la troisième circonvolution frontale gauche ou des circonvolutions de l'insula (d'après Meynert et Sanders), fait en général disparaître la faculté d'exprimer les idées par la parole, il a été peut-être naturel qu'on supposât que l'une ou l'autre de ces parties est le centre de la fonction perdue. Ainsi encore, quand on a eu constaté, d'une part, que l'excitation d'une certaine partie de la surface cérébrale, chez les singes, met en action les muscles du membre antérieur, et que dans des cas de destruction de la partie correspondante du cerveau, chez l'homme, il survient une paralysie du bras, il a été peut-être naturel aussi de supposer que le centre mo-


INSTITUTE OF
ROCKEFELLER
MEDICAL
LIBRARY

teur du membre antérieur est dans la partie en question. Mais ces suppositions, pour être acceptables, auraient dû être toujours en harmonie avec les faits. Or, comme je le démontrerai plus tard, il n'en est pas ainsi. La grande cause d'erreur pour ces théories de localisation comme pour toutes les suppositions existant dans la science à l'égard des centres ou des faisceaux de fibres, que l'on considère comme doués de fonctions spéciales, provient de ce que l'on n'a pas distingué les effets d'une irritation agissant à distance du point lésé, de ceux qui ne consistent qu'en une cessation de la fonction de la partie lésée. Quand nous voyons qu'une simple piqûre d'un des cordons postérieurs de la moelle épinière peut causer la paralysie du mouvement volontaire et des vaisseaux sanguins d'un membre, y produire de l'hyperesthésie et en même temps dans un membre du côté opposé, de l'anesthésie; quand nous voyons que la piqûre du corps restiforme peut produire des mouvements de rotation, de l'amaurose dans l'œil correspondant, une ecchymose de l'oreille, suivie bientôt de gangrène sèche; quand nous voyons que l'irritation d'une partie du nerf trijumeau peut produire la perte de l'olfaction, de la vision, de l'audition, du côté correspondant ou même des deux côtés; quand nous voyons que l'irritation du nerf auditif, chez certains animaux, produit de la contracture et de la paralysie dans le bras du côté opposé, et chez l'homme des symptômes plus ou moins semblables quelquefois à ceux d'une affection organique du cerveau ; quand nous voyons que l'arrêt de toutes les activités des cellules nerveuses dans l'encéphale, dans le cœur et ailleurs, peut être instantanément produit par une simple piqûre du bulbe rachidien; quand nous voyons les phénomènes paralytiques, convulsifs ou autres, causés quelquefois par une minime hémorrhagie ou un ramollissement très-peu étendu dans une partie d'un des lobes cérébraux considérée comme non motrice, ou dans la couche

optique, qui n'est pour personne un centre moteur ; quand nous voyons se montrer l'amaurose, les vomissements, la titubation, une céphalalgie intense, dans des cas de lésion même peu considérable du cervelet, — nous avons des preuves évidentes de la puissance et de la variété d'effets d'une irritation. Si, au lieu d'admettre que ces effets proviennent d'une influence exercée à distance du point lésé, par une irritation qui en procède, nous voulions conclure que toutes les pertes de fonction, dans ces différents cas, dépendent directement de la cessation d'action de la partie lésée, nous arriverions à des conséquences dont la fausseté n'a pas besoin d'être démontrée.

Les règles à suivre pour établir qu'une partie quelconque possède une fonction spéciale ne consistent pas seulement à faire voir que, par une irritation, cette fonction se manifeste ou qu'on l'a vue disparaître dans des cas de destruction de la partie ; il faut encore, et surtout, que la fonction soit complétement perdue *dans tous les cas* où la partie a été détruite expérimentalement ou par maladie. La donnée essentielle est, je le répète, dans la constance de la perte de fonction toutes les fois qu'il y a destruction de la partie qui est le siége supposé de la fonction. Cette règle n'a pas été suivie à l'égard de l'établissement des localisations cérébrales ; elle n'a pas été suivie non plus à l'égard de l'établissement des doctrines qui ont cours sur l'action croisée des lobes cérébraux. De là en grande partie provient l'état déplorable de la science aujourd'hui, à l'égard de la physiologie normale et pathologique des centres nerveux.

En développant, dans ce cours, les arguments dont je viens de donner une rapide esquisse, j'essayerai de démontrer la nécessité d'abandonner les doctrines admises à l'égard des principales actions de l'encéphale et de la

moelle épinière, et d'édifier sur les faits anciens et nombre de faits nouveaux des doctrines nouvelles qui me paraissent être non-seulement en complète harmonie avec tous les faits que je connais, mais encore en donner une explication facile.

FIN

13324 PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

Arch de Phys (2e Sér) IV, 1879
5 Papers Nos 14 - 18.
14

"COLLEGE OF PHYSICIANS" BEQUEST
TO BE REMOVED TO LIBRARY

RECUEIL DE FAITS.

PROLONGATION EXTRAORDINAIRE DES PRINCIPAUX ACTES DE LA VIE APRÈS LA CESSATION DE LA RESPIRATION,

par **M. BROWN-SÉQUARD.**

A ma grande surprise j'ai vu, en novembre dernier, chez un lapin adulte, les mouvements respiratoires des côtes et du diaphragme, les battements du cœur et la circulation périphérique, ainsi que l'excitabilité réflexe de la moelle épinière, durer plus de 38 minutes après l'ouverture du thorax. Depuis lors, et avec encore plus de surprise, j'ai vu persister plus d'une demi-heure après l'ouverture du thorax, non seulement ces actes vitaux, mais aussi l'activité cérébrale, au moins quant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, chez un autre lapin (celui-ci âgé seulement de 5 à 6 semaines). Les mammifères peuvent donc, dans certaines circonstances, se comporter à peu près comme nombre de vertébrés à sang froid, lorsqu'ils sont soumis à une privation absolue de respiration.

Je vais rapporter d'abord les deux faits si singuliers que je viens de mentionner, je dirai ensuite quelques mots de leur signification physiologique.

Exp. I. — Sur un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement le corps restiforme gauche, au niveau du bec du calamus. Trois quarts d'heure après, je fais une section transversale du tiers in-

terne gauche, de presque toute l'épaisseur du bulbe, à partir de la ligne médiane, à environ 2 millimètres en avant (ou au-dessus) de la première lésion. Une demi-heure après, j'ouvre l'abdomen largement et je fends dans toute sa longueur, sur la ligne médiane, le centre fibreux du diaphragme. Les particularités suivantes ont été observées à l'égard des mouvements du cœur et des contractions des muscles respiratoires [1].

1° Environ 10 minutes avant l'ouverture de l'abdomen, le cœur bat 140 fois par minute et les mouvements respiratoires ont lieu 80 fois par minute;

2° Quelques minutes après l'ouverture du thorax et conséquemment après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons, le cœur bat avec force 128 fois par minute; les efforts inspiratoires (très énergiques, surtout au diaphragme) ont lieu 60 fois par minute;

3° La vitesse des mouvements du cœur et des efforts respiratoires se ralentit graduellement; pendant la 25e minute le cœur ne bat plus que 84 fois et l'effort inspiratoire n'a lieu que 22 fois;

4° Durant la 32e minute le cœur bat encore (avec force) 64 fois et l'effort inspiratoire (thoracique et diaphragmatique) n'a lieu que 12 fois;

5° Durant la 34e minute le cœur a 48 battements; l'effort inspiratoire se produit 9 fois;

6° Durant la 37e minute le cœur est bien plus faible, mais la vitesse de ses mouvements n'a pas changé; les contractions rhythmiques des muscles respiratoires ont encore lieu 8 fois;

7° Après la 38e minute l'action du diaphragme et des muscles intercostaux cesse subitement, mais les quatre poches du cœur continuent encore de battre avec assez de force pendant 12 ou 15 minutes.

Pendant tout le temps qu'a duré l'effort respiratoire, la faculté réflexe de la moelle épinière a persisté aussi. Cette faculté, qui a ainsi disparu simultanément avec la puissance respiratoire plus de 38 minutes après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons, s'est arrêtée au moment même où une hémorrhagie accidentelle a eu lieu à l'artère crurale [2].

[1] L'expérience ayant été faite dans un autre but que celui d'étudier les phénomènes si remarquables qui se sont offerts à mon observation d'une manière inattendue, je n'avais pas, préalablement à l'ouverture de la cavité thoracique, pris la température de l'animal, ni noté le temps écoulé entre le moment de l'exposition à l'air de la masse intestinale et celui de la section du centre fibreux diaphragmatique. Il est certain cependant que ce temps n'avait guère été que de 3 à 4 minutes.

[2] Cette artère avait été ouverte à la 25e minute afin de s'assurer de la vigueur de la circulation qui fut trouvée considérable, d'après le jet du sang. Un aide fut chargé de tenir son doigt sur l'artère, mais il négligea de continuer cette compression à la 39e minute : de là la perte de sang qui causa, en partie au moins, la cessation presque immédiate des actes vitaux.

Les quatre membres ont eu encore des mouvements très énergiques pendant la 36e minute, sous l'influence d'un pincement de la peau, près de l'anus. Ces phénomènes, comme l'avaient été les mouvements volontaires après les deux lésions du bulbe, ont toujours été plus forts à droite qu'à gauche (côté lésé). Plusieurs fois, pendant les 15 ou 20 dernières minutes, il y a eu des convulsions à la face, des mouvements rhythmiques des muscles masticateurs associés aux efforts respiratoires, des soubresauts dans les membres droits et aussi dans le membre abdominal gauche, et des secousses de la tête et du tronc. Pendant les dernières 10 minutes, en outre des contractions inspiratoires régulières du diaphragme, quelques-uns des faisceaux de ce muscle ont eu des contractions fibrillaires synchrones avec les mouvements du cœur.

Exp. II. — Sur un jeune lapin de 5 à 6 semaines je coupe transversalement une partie de la moitié gauche du bulbe rachidien, à égale distance du bec du calamus et du pédoncule cérébelleux moyen. La section est très considérable à la partie postérieure ; elle ne consiste guère qu'en une piqûre en avant, où la pointe du scalpel est arrivée à l'os à travers la pyramide antérieure gauche. Avant l'opération, la température prise dans le rectum était de 39°,7 ; elle s'abaissa rapidement, car 10 ou 12 minutes après l'opération elle n'était que de 34°,8, celle de l'air de la chambre étant de 10°. Environ 40 minutes après l'opération, j'ouvre largement l'abdomen et je fends aussitôt après le diaphragme sur la ligne médiane. Le tableau suivant montre ce qui a été observé quant à la température rectale et au nombre des battements du cœur et des efforts respiratoires immédiatement avant et après l'ouverture de l'abdomen et du thorax.

	Température rectale.	Cœur.	Efforts inspiratoires.
Avant l'ouverture du thorax.	32°,6	134 par minute.	72 par minute.
5 minutes après	30°,2	118 —	64 —
14 —	27°,6	102 —	54 —
18 —	26°,7	96 —	47 —
24 —	26°,4	(non noté)	38 —
27 —	26°,2	80 par minute.	31 —
31 —	25°,5	66 —	24 —
32 —	25°,3	56 —	20 —
33 —	25°,1	(non noté)	(arrêtés)

Toutes les manifestations d'activité des centres nerveux dont je vais parler cessèrent subitement et en même temps que les efforts respiratoires, à la fin de la 33e minute. Le cœur seul continua à agir, mais très faiblement, pendant 8 ou 10 minutes. L'animal, mis sur le dos, y

resta assez tranquille après l'ouverture du thorax, pendant 7 à 8 minutes, mais il donna à diverses reprises des signes évidents d'activité cérébrale, soit en exécutant des mouvements manifestement volontaires, soit par des signes de perception de sensations douloureuses, 13, 18, 20 et 21 minutes après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons. Il fit, de plus, 28 minutes après l'ouverture du thorax, des mouvements en apparence volontaires, de la tête et du membre antérieur droit. De faibles mouvements, semblables aux précédents, se montrèrent encore à la 32e minute dans ce membre. Les yeux, ouverts, semblaient regarder et le clignement avait lieu quand on touchait l'un d'eux. La sensibilité exista évidemment au moins 22 ou 23 minutes, comme l'ont montré des mouvements généraux qui ont eu lieu sous l'influence de l'irritation d'un point de la peau des membres ou du tronc. La faculté réflexe, sinon la sensibilité, ne disparut qu'au moment même où les efforts respiratoires cessèrent.

Ces deux expériences montrent que, dans certaines circonstances, l'entrée de l'air dans les poumons peut être supprimée sans qu'il y ait rapidement perte des diverses activités des centres nerveux, des nerfs et des muscles. Comment expliquer la longue persistance de ces activités malgré l'absence d'oxygénation du sang? Il m'est impossible d'entrer ici dans des détails qui trouveront leur place dans un travail plus étendu. Je me bornerai à signaler deux particularités sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention : la première est que la durée des activités des systèmes nerveux et musculaires, après la cessation de la respiration est, dans certains cas, d'autant plus grande que la température de l'animal est plus basse au moment où on le prive d'air ; la seconde est que, sous l'influence d'une lésion du bulbe ou d'autres parties de la base de l'encéphale, il arrive quelquefois que les échanges chimiques entre les tissus et le sang, et surtout la consommation d'oxygène, diminuent notablement.

J'ai montré dans un mémoire sur l'asphyxie, publié il y a vingt ans[1], qu'un mammifère adulte, non hibernant, peut, dans certains cas, résister d'autant plus à la privation d'air que sa température a été plus abaissée avant la cessation de la respiration. J'ai fait voir, en outre, dans un travail sur les syncopes[2], que lorsque les échanges entre les tissus et le sang cessent subitement sous une influence nerveuse, les propriétés des tissus persistent bien plus longtemps après la mort que dans les cas où la vie est détruite sans qu'il y ait eu arrêt préalable et subit de ces échanges. Ce qui est nouveau, et certes très extraordinaire dans les deux faits dont je donne ici les détails, c'est une persistance bien plus prolongée des activités des centres nerveux que dans aucun des cas où j'ai soumis des mammifères non nouveau-nés

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*. Paris, vol. II, 1859, p. 98.

[2] *Archives de physiol. normale et pathol.*, vol. II, 1869, p. 768.

et non hibernants à la privation d'air après un abaissement de leur température. Le maximum de durée de l'activité réflexe dans mes nombreuses expériences de 1845 à 1859 avait été, chez le lapin, de 12 minutes 1/2. Il est certain, d'après le résultat de mes nouvelles expériences, que l'activité des centres nerveux peut durer bien plus longtemps, en l'absence de la respiration, qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Des deux circonstances que j'ai mentionnées comme favorables à la longue persistance des actes vitaux, après les lésions du bulbe et l'ouverture du thorax, celle qui a le plus d'importance est la diminution des échanges entre les tissus et le sang. L'expérience suivante fait voir qu'un abaissement de température de plus de 5° peut n'être pas suffisant pour faire durer les activités des centres nerveux après la cessation de l'entrée de l'air dans les poumons. Il importe de mettre cette expérience en regard des deux précédentes pour montrer que des effets bien différents peuvent être observés après une lésion du bulbe suivie de l'ouverture du thorax. Les deux premières expériences sont des exceptions, la règle presque constante est que les activités des centres nerveux disparaissent en 2, 3, 4 ou 5 minutes après l'ouverture du thorax et quelquefois même presque immédiatement après, comme dans le cas suivant.

Exp. III. — Sur un lapin de 3 mois, je coupe transversalement une partie du bulbe à gauche, à égale distance du bec du calamus et du pédoncule cérébelleux moyen. Bientôt après je coupe le corps restiforme gauche en avant du bec du calamus. Trois quarts d'heure après j'ouvre l'abdomen largement, et un quart d'heure après je pique le diaphragme et je le fends dans une partie de sa longueur, sur la ligne médiane. Voici ce qui a été observé, quant à la température de l'animal prise dans le rectum, à la respiration et aux mouvements du cœur.

	Température.	Cœur.	Respiration.
Avant la 1re lésion	39°,2	160 par m.	82 par m.
Une minute après	—	168	96
Après la 2e lésion (un quart d'heure après la 1re)	37°,6	152	88
Une demi-heure après la 1re lésion	36°,4	120	64
8 minutes plus tard	35°,2	132	68 à 80
4 minutes après l'ouverture de l'abdomen	35°,1	120	100
10 minutes plus tard	34°,1	148	68

On n'eut pas le temps de faire d'observation après la piqûre du diaphragme : à peine y eut-il quelques mouvements de ce muscle ; l'action réflexe se perdit presque aussitôt, et le cœur devint très faible. L'air de la chambre, dans cette expérience, était à 15°.

A l'égard de ce fait, en apparence si contraire aux deux précédents, je me bornerai à dire, pour le présent, qu'une section et même une simple piqûre du diaphragme amène quelquefois, par influence inhibitoire, une paralysie générale des activités des centres nerveux dans l'encéphale, la moelle épinière et le diaphragme lui-même. Il est probable que c'est une action d'arrêt de cette espèce qui a eu lieu dans cette expérience. Une part très grande appartient à des influences inhibitoires dans tous les genres de mort et il est probable que lorsque la respiration devient impossible, par l'effet d'une cause quelconque, les diverses activités des centres nerveux sont plus rapidement détruites par des influences d'*arrêt* provenant de l'irritation de parties périphériques ou centrales, que par le fait même de la privation d'oxygène.

Cifchy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. — 71, 3-79. Le Gérant, G. Masson.

ou par action réflexe) de l'action tonique des centres constricteurs médullaires ; d'autres, non moins exclusifs, n'admettent comme seule dilatation possible que celle qui résulte de la suppression interférentielle (par excitation des filets dilatateurs) de l'action tonique des centres périphériques. On peut être assuré que l'une et l'autre opinions sont trop exclusives.

Pour ce qui concerne la dernière, nos expériences la réfutent. Si l'on considère le département de l'organisme que nous avons choisi (extrémité du membre des solipèdes), la dilatation n'y est pas produite par des nerfs centrifuges venant apporter à l'appareil des centres périphériques une excitation qui suspend leur activité. Elle ne peut être produite, (si on la démontre) que par la suspension d'activité de centres situés plus haut. Donc, pour cette région, la dilatation ne se fait pas par la suppression interférentielle de l'activité des centres périphériques : et cet exemple négatif suffit à réfuter l'opinion de ceux qui croient que ce genre de mécanisme est général.

Dans l'état actuel de la science, il n'est point permis de ne pas tenir compte de la possibilité de ces deux mécanismes dilatateurs à savoir : la suppression de l'activité des centres médullaires et la suppression de l'activité des centres périphériques ; et dans chaque cas particulier, dans chaque organe il reste à décider lequel des deux existe réellement.

INSTITUTE OF NEUROLOGY

RECUEIL DE FAITS.

FAITS NOUVEAUX RELATIFS A LA MISE EN JEU OU A L'ARRÊT (INHIBITION) DES PROPRIÉTÉS MOTRICES OU SENSITIVES DE DIVERSES PARTIES DU CENTRE CÉRÉBRO-RACHIDIEN;

Par **M. BROWN-SÉQUARD.**

Les faits que je résume ici succinctement ont un double intérêt : d'une part en ce qu'ils sont presque tous absolument contraires aux doctrines généralement admises à l'égard des principales actions des centres nerveux; d'autre part, en ce qu'ils sont tous favorables aux doctrines que j'ai récemment essayé de substituer à celles qui ont cours. Dans une série de mémoires, je donnerai les détails des faits que je vais maintenant mentionner brièvement.

I. — *Faits montrant que l'excitabilité d'une grande partie d'une moitié latérale de l'encéphale et de la moelle épinière cervicale, peut disparaître sous l'influence d'une irritation causée par la section transversale de la moitié latérale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière ou du nerf sciatique, du côté opposé.* — J'ai trouvé, par hasard, le premier fait de cet ordre. Après avoir coupé transversalement la moitié latérale droite de la moelle épinière, chez un lapin vigoureux, au niveau de la dixième vertèbre dorsale, j'ai mis à nu le bulbe rachidien. Cherchant alors si, comme je l'avais déjà vu, la section de la moitie latérale gauche de ce dernier centre nerveux, ferait disparaître l'anesthésie produite à la patte postérieure gauche par la première lésion, j'ai trouvé, à ma grande surprise, que cette section du bulbe a à peine produit soit les signes ordinaires de sensibilité soit même de mouvements locaux. L'excitabilité de cette partie semblait donc diminuée à un très notable degré. Je me suis, en conséquence, demandé si la lésion de la moelle épinière à droite avait causé la diminution d'excitabilité de la moitié gauche du bulbe. L'expérience suivante et bien d'autres ont donné une réponse affirmative à la question que je m'étais faite.

Expérience. — Je coupe transversalement la moitié latérale droite du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière, sur un lapin adulte, vigoureux. Je mets à nu ensuite les prétendus centres moteurs des deux côtés.

Je constate, en galvanisant ces centres, que ceux de droite agissent plus énergiquement que ceux de gauche. De même, la galvanisation des corps striés et de la capsule interne, montre une excitabilité plus grande de ces parties à droite qu'à gauche. J'enlève alors tout le cerveau et ne laisse qu'une portion de l'expansion pédonculaire et des couches optiques avec l'isthme de l'encéphale. On pratique l'insuffla-

tion pulmonaire. La galvanisation de la surface de section produit des mouvements très énergiques quand elle est faite à droite, très faibles quand elle est faite à gauche. Nouvelle section sur les tubercules nates et les pédoncules : mouvements très forts quand je galvanise à droite; pas de mouvements quand j'irrite à gauche. Je fais des coupes successives d'avant en arrière sur les pédoncules, le pont de Varole, le bulbe rachidien, suivies après chacune d'essais comparatifs de l'excitabilité des deux moitiés de la surface de section. La galvanisation à droite produit toujours soit des mouvements généraux, soit des mouvements énergiques d'une paire de membres. A gauche, au contraire, à peine y a-t-il eu, et quelquefois seulement, de légers mouvements d'une des pattes antérieures. Même les contractions des muscles animés par les nerfs moteurs encéphaliques ont été moins fortes à gauche qu'à droite. La galvanisation comparative des moitiés droite et gauche de surfaces de section du bulbe et de la moelle épinière jusqu'au près de l'origine de la quatrième paire cervicale, a donné un résultat analogue : excitabilité normale sinon augmentée à droite, diminuée et même perdue dans nombre de points à gauche.

Il ressort clairement de cette expérience, de même que d'un grand nombre d'autres du même genre, faites sur des lapins, des cobayes et sur deux chats, que toutes les parties normalement excitables (sensibles ou motrices), à la partie supérieure de la moelle cervicale, au bulbe rachidien et dans le reste de la base de l'encéphale, perdent d'une manière très notable leur excitabilité du côté opposé à celui de la section d'une moitié latérale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière. Il y a lieu de croire aussi que l'excitabilité augmente au contraire dans l'encéphale, du côté de cette section. Ainsi donc, ces résultats, à l'égard de la sensibilité, au moins, seraient semblables pour les deux moitiés de l'encéphale à ceux qu'on obtient aux deux membres postérieurs après la même lésion de la moelle dorso-lombaire : hypéresthésie du côté correspondant, anesthésie du côté opposé. Il est remarquable cependant que (bien que l'excitabilité motrice et sensitive de l'encéphale soit notablement diminuée d'un côté, dans ces expériences), ni la sensibilité ni les mouvements volontaires ne paraissent altérés à la face, aux yeux, au cou, ni d'un côté ni de l'autre.

J'ai été conduit par les ressemblances si nombreuses que j'ai trouvées entre les effets de la section du nerf sciatique et ceux d'une hémisection latérale de la moelle épinière, à rechercher si l'excitabilité de l'encéphale était modifiée par la section du nerf sciatique. Le résultat général est que ces deux sections produisent, à cet égard, des effets semblables. Dans un cas, en particulier, après la section du nerf sciatique droit, il n'y avait plus trace de sensibilité, ni d'excitabilité motrice, (sous l'influence de la galvanisation), dans les diverses parties de la base de l'encéphale et dans nombre de points de la moelle épinière, du côté gauche.

Après la section du nerf sciatique comme après l'hémisection laté-

rale de la moelle dorso-lombaire, il y a, à des degrés très variables, mais très rarement insuffisants, une différence d'excitabilité des prétendus centres moteurs. Le côté correspondant à l'une ou à l'autre de ces sections est plus excitable que l'autre. Quelquefois l'excitabilité de ces parties est presque complètement perdue du côté opposé à l'une de ces sections.

En présence de ces faits, il y avait lieu de se demander ce qui arriverait dans les cas de section des deux moitiés latérales de la moelle épinière ou des deux nerfs sciatiques. Je n'ai encore fait que trois expériences à ce sujet. Sur deux lapins j'ai coupé d'abord le nerf sciatique droit, puis le gauche. Sur un autre lapin, j'ai coupé transversalement la moelle dorso-lombaire, commençant la section par le côté droit. Chez ces trois animaux, il y a eu diminution ou perte de l'excitabilité de l'encéphale et de quelques points de la moelle cervicale du côté gauche, les mêmes parties à droite restant aussi excitables qu'à l'état normal. Je ne vois pas d'autre explication de cette différence entre les deux moitiés du centre cérébro-rachidien, que celle-ci : — L'influence inhibitoire première, celle qui part du côté le premier lésé (sciatique ou moelle à droite), produit immédiatement la perte d'excitabilité de la moitié gauche d'une grande partie du centre cérébro-rachidien, et conséquemment avant que la lésion ne soit faite au sciatique ou à la moelle à gauche. Si l'irritation partant de ce dernier côté au moment de la section, doit, pour arriver au côté droit et y exercer son influence inhibitoire, passer par les parties gauches déjà inexcitables, il est tout simple qu'à cause de cette inexcitabilité, le passage ne puisse avoir lieu, et que conséquemment l'inhibition ne soit pas produite. Quoiqu'il en soit de cette explication, les résultats de cette expérience ont été très nets chez les trois animaux qui y ont été soumis.

II. — *Influence inhibitoire de lésions du cerveau et d'autres parties de l'encéphale sur la moelle épinière.* — Nombre de faits m'ont montré que cette influence est quelquefois extrêmement puissante. Voici quelques-uns des principaux de ces faits :

Sur quatre petits chats (âgés de 5 à 6 jours), je coupe transversalement la moitié latérale droite du pont de Varole, près du bulbe. Je constate de la paralysie des membres droits (côté lésé), et persistance à gauche de mouvements volontaires très énergiques, et d'une agitation presque incessante, agitation, du reste, existant très souvent chez les chats de cet âge, à l'état normal. Je coupe alors, par un seul coup de ciseau, le rachis et la moelle épinière, à la région cervicale (3e vertèbre). La section ne produit aucun mouvement dans les membres droits, tandis qu'au contraire les membres gauches sont mis en mouvement d'une manière violente. De plus, les mêmes mouvements pseudo-volontaires d'agitation qu'avant cette section de la moelle, reparaissent et durent presque sans interruption pendant 25 ou 30 minutes dans ces membres (les gauches). Pendant toute cette période de sur-activité de la moelle épinière à gauche, les membres droits sont

restés absolument inertes. Il y a donc eu chez ces quatre animaux une influence inhibitoire extrêmement énergique exercée par l'irritation du pont de Varole sur la moitié latérale de la moelle épinière du même côté, dans toute sa longueur.

En répétant l'expérience sur nombre d'autres petits chats, j'ai obtenu, mais à un moindre degré, des résultats analogues aux précédents. Dans d'autres expériences, j'ai constaté qu'il n'est pas rare que l'excitabilité (au galvanisme, à la piqûre, à l'écrasement ou à la chaleur) diminue d'une manière notable et même quelquefois se perde presque complètement, dans une grande partie de la moelle épinière, tantôt du côté correspondant, tantôt du côté opposé à celui d'une section d'une moitié latérale de l'encéphale. J'ai obtenu ces résultats chez des chiens, des chats, des cobayes et des lapins.

Enfin, sur 19 pigeons, ayant eu une lésion considérable de l'encéphale, il y en a eu 4 chez lesquels l'activité motrice de la moelle épinière a été tellement diminuée du côté opposé à la lésion du centre nerveux intra-crânien, que l'aile de ce côté est restée sans mouvement lorsque j'ai coupé le cou de l'animal. On sait que j'ai trouvé depuis longtemps que des mouvements rhythmiques très énergiques ont lieu pendant 20, 30, 40 secondes ou plus, dans les deux ailes, chez un oiseau à l'état normal, auquel on a coupé le cou. Chez ces 4 pigeons ces mouvements n'ont eu lieu que d'un côté.

La moelle épinière peut donc perdre son excitabilité motrice par une influence d'*arrêt* (influence inhibitoire), provenant d'une irritation encéphalique, de même que l'encéphale, comme le montrent les expériences que j'ai rapportées ci-dessus, peut perdre son excitabilité motrice par une influence d'arrêt provenant de la moelle épinière. Cet arrêt d'excitabilité peut durer longtemps : je l'ai constaté du côté de la lésion cérébrale, chez un chien, 8 mois après la lésion.

III. — *Arrêt de l'activité réflexe de la moelle épinière par une lésion du bulbe rachidien.* — Dans quelques cas j'ai observé ce fait d'une manière extrêmement nette. Sur des lapins ayant eu une hémisection transversale de la moelle épinière à droite, à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, j'ai d'abord constaté l'existence de mouvements réflexes intenses dans la patte postérieure gauche, qui était anesthétique. J'ai alors coupé transversalement la moitié latérale gauche du bulbe rachidien, et j'ai trouvé que cette patte pouvait être irritée sans qu'il y eût trace d'action réflexe. Une influence inhibitoire s'exerçant sur la moelle épinière du côté même de la lésion du bulbe a donc été produite par cette lésion, et a fait disparaître l'activité réflexe d'une partie de la moelle dorso-lombaire.

IV. — *Paralysie temporaire d'un membre thoracique, causée par l'irritation de la moelle dorso-lombaire.* — A des degrés variables et pour une période variant beaucoup aussi (de 6 heures à 2 jours ou même plus), j'ai trouvé presque constamment chez les lapins une paralysie du membre antérieur, du côté correspondant à l'hémisection transversale du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière.

ANALYSE.

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LA PÉRICARDITE URÉMIQUE,

Par M. le Dr Kéraval. (*Thèse inaugurale*, Paris, 1879.)

Ce travail a été fait en collaboration, pour la partie expérimentale, avec M. Bochefontaine, directeur-adjoint du laboratoire de M. Vulpian.

Les cliniciens ont observé et décrit un certain nombre d'affections inflammatoires, qui se montrent chez les malades dont les reins ne fonctionnent plus, altérés qu'ils sont par divers processus morbides, notamment par l'inflammation interstitielle arrivée à sa dernière période. Ils ont appelé urémie l'état général engendré cliniquement par les lésions rénales, aussi M. Kéraval croit pouvoir, à leur exemple, qualifier provisoirement d'urémiques des inflammations viscérales diverses qui se montrent en même temps que l'urémie.

Ce n'est pas le lieu de passer en revue toutes les altérations des reins susceptibles de conduire à l'urémie, ni de décrire la pleurésie, la pneunomie, l'encéphalite, la péricardite du mal de Bright ; l'auteur se propose seulement de revenir, en quelques mots, sur la théorie de l'urémie, et de résumer brièvement comment, en reprenant certaines doctrines, par lesquelles les auteurs ont tenté d'expliquer l'urémie, il a été amené, en les appliquant à la péricardite, qui se montre dans l'urémie, à faire une série d'expériences basées sur des hypothèses de même nature, pour élucider la pathogénie de la péricardite brightique.

Dans l'état actuel de la science, la théorie de l'urémie se présente sous des aspects variés.

Nysten entendait par ce mot la rétention de l'urine en nature dans le sang. Hammond et Gallois pensaient que l'urée seule produit les symptômes généraux de l'urémie. Pour Perls, c'est à l'excès d'urée contenu dans le sang que l'on doit imputer les accidents en question.

Henle, Lehmann, Frerichs, Vogel, pensent que, dans le sang, l'urine se décompose en carbonate d'ammoniaque à l'aide d'un ferment, et que c'est cet agent qui détermine les phénomènes urémiques. Enfin, pour d'autres auteurs, l'excès d'eau retenu dans le liquide sanguin engendre l'œdème cérébral par l'intermédiaire duquel les accidents nerveux consécutifs, amènent l'état général dans lequel se trouvent les patients.

Ainsi, toutes ces opinions se basent sur le fait clinique, que les malades dont les reins sont détruits en tant que glandes d'excrétion n'éliminent plus l'urine ou les matières solides que contient cette humeur et que ces malades alors sont empoisonnés par les substances que

RECUEIL DE FAITS.

QUELQUES FAITS RELATIFS AU MÉCANISME DE PRODUCTION DES PARALYSIES ET DES ANESTHÉSIES D'ORIGINE ENCÉPHALIQUE,

par **M. BROWN-SÉQUARD.**

Pour prendre date je vais, en attendant la publication d'un mémoire sur le mécanisme de production des paralysies, des anesthésies, de l'amaurose, etc., donner très brièvement les résultats de quelques expériences qui sont aussi contraires que nombre de faits cliniques aux doctrines ayant cours sur la physiologie normale et pathologique de l'encéphale. On verra que ces expériences ne peuvent être expliquées que par les doctrines nouvelles que je soutiens depuis quelques années [1].

Exp. I. — Sur un chat, âgé de 15 jours, je coupe transversalement la moitié *droite* du cerveau au niveau du corps strié. Il survient une paralysie très légère des membres *gauches*. Je fais une seconde section transversale du cerveau, à *droite* aussi, au niveau du tubercule nates. La paralysie croisée existant déjà s'aggrave d'une manière assez notable. Je fais ensuite une troisième section, encore à *droite*, à travers le cervelet et la partie supérieure du mésocéphale. Je constate, immédiatement après cette dernière lésion, la *cessation de la paralysie des membres gauches*, les mouvements volontaires y revenant au même degré ou à bien peu près qu'avant la première lésion. Tout au contraire les membres *droits*, qui n'avaient pas eu d'altération très marquée de leurs mouvements volontaires après les deux premières lésions, sont immédiatement atteints d'une paralysie presque absolument complète. Ainsi donc, par l'effet de la dernière lésion, faite à *droite* comme les autres, *l'hémiplégie gauche, ou croisée, d'abord produite, a disparu et une hémiplégie droite ou directe a eu lieu.*

Je laisse au lecteur le soin de tirer de cette expérience les conclusions qui en ressortent très clairement et je passe à d'autres faits.

Exp. II. — Sur un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement les trois quarts externes de la moitié latérale *droite* du mésocéphale, immédiatement en arrière du pédoncule cérébelleux moyen. L'animal tombe aussitôt sur le flanc *droit*, paralysé presque complètement des membres de ce côté. Au contraire, il meut volontairement les membres *gauches*, offrant ainsi une paralysie directe par lésion du méso-

[1] *Voyez* ma leçon d'ouverture du cours de médecine au Collège de France sur les *Doctrines relatives aux principales actions des centres nerveux*, Paris, 1878.

céphale [1]. Je passe sous silence les mouvements rotatoires et d'autres effets de la lésion. La sensibilité a paru normale sinon augmentée dans le membre postérieur *droit* (paralysé) et nulle dans le membre postérieur *gauche*. Environ une demi-heure après la lésion du mésocéphale j'ai coupé les deux cordons postérieurs de la moelle épinière au niveau de la 11e vertèbre dorsale ; il est survenu une hypercresthésie notable dans le membre postérieur *droit*, le *gauche* restant absolument anesthétique (au pincement de la peau). Cela étant nettement constaté, je coupe transversalement tout ce qui reste de la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière au niveau de la section des cordons postérieurs ; presque aussitôt après je trouve que *la patte postérieure* droite, *qui était hyperesthétique, est devenue anesthétique, et que la patte postérieure* gauche, *qui était anesthétique, est devenue hyperesthétique.*

D'après les doctrines que j'enseigne, la lésion du mésocéphale, à *droite*, avait causé de l'anesthésie dans le membre postérieur *gauche* par influence d'arrêt — influence inhibitoire — de l'activité des cellules nerveuses sensitives de la moitié *gauche* du renflement dorso-lombaire de la moelle épinière. La seconde lésion de la moelle (à *gauche*) a produit, par le même mécanisme, de l'anesthésie dans le membre postérieur *droit*. Dans les deux cas, des cellules nerveuses ont eu leur activité *arrêtée*, comme l'est celle des cellules nerveuses du cœur lorsqu'on galvanise le nerf vague.

Exp. III. — Chez un lapin adulte, vigoureux, je coupe transversalement la masse entière des fibres provenant de la pyramide antérieure et du cordon latéral du bulbe, ainsi que toutes les autres parties du mésocéphale, formant les 3/4 internes de sa moitié *droite*. Il y a immédiatement paralysie avec hyperesthésie des membres *droits*, surtout du postérieur. Les mouvements volontaires persistent à *gauche*. A plusieurs reprises l'animal, mis sur le flanc *gauche*, se relève, se servant des membres *gauches*, et retombe sur le flanc *droit*. La sensibilité est diminuée, sinon perdue à *gauche*. Comme dans le fait précédent, la section de la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière, à la région dorsale, produit de l'hyperesthésie à la patte postérieure *gauche* et de l'anesthésie à la *droite*. La seule différence notable entre ce cas et le précédent est que la lésion du mésocéphale détruisait dans l'expérience III toutes les parties qu'on considère comme motrices, et dans l'expérience II toutes les parties considérées comme sensitives.

[1] Au lieu de la paralysie *croisée* (qui devrait toujours exister d'après les théories ayant cours), c'est une paralysie *directe* que l'on voit presque toujours chez le lapin et d'autres animaux, quelle que soit la partie du mésocéphale que l'on coupe transversalement. Les lésions d'une moitié latérale de ce centre nerveux chez l'homme déterminent le plus souvent une paralysie croisée. Mais comme je l'ai montré récemment (p. 11 de la *Leçon* citée), la paralysie directe est bien plus fréquente (41 fois sur 181 cas) que la paralysie croisée (33 fois), dans les cas de tumeur comprimant la face antérieure d'une moitié latérale du mésocéphale.

Paris-Imp. PAUL DUPONT, 41 rue Jean-Jacques-Rousseau — 72.5.79. *Le Gérant :* G. Masson

17



IX

INTRODUCTION A UNE SÉRIE DE MÉMOIRES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES DIVERSES PARTIES DE L'ENCÉPHALE,

par le Dr **BROWN-SÉQUARD.**

Depuis plus de vingt ans, j'ai été vivement préoccupé de la nécessité absolue de distinguer nettement, surtout dans l'étude de la physiologie et de la pathologie du système nerveux, les effets qui sont liés à une perte de fonction de ceux qui dépendent d'une irritation. La science est encombrée d'opinions erronées qui n'auraient jamais vu le jour ou qui n'auraient jamais été admises comme des vérités, ainsi qu'elles le sont, si leurs auteurs et le public avaient tenu compte des différences qui existent entre les effets d'une perte directe ou immédiate de fonction et ceux d'une irritation produisant secondairement la perte d'une fonction.

Dans des cours que j'ai eu l'honneur d'être appelé à faire à Londres au Collége des chirurgiens, en 1858, et au Collége des médecins, en 1861, j'ai posé aussi nettement que j'ai pu les caractères qui appartiennent à ces deux ordres de faits. Dans nombre de mémoires et d'ouvrages que j'ai publiés en 1858 et depuis, grâce à ces notions, j'ai pu, je crois, faire faire quelques progrès à l'histoire physiologique et pathologique des centres nerveux.

L'origine des symptômes des affections organiques du cerveau m'a particulièrement occupé et j'ai essayé de faire voir que dans l'immense majorité des cas ces symptômes sont des effets d'une irritation agissant à distance du point lésé et non des effets, comme on le croyait et comme nombre de personnes le croient encore, de la mise en jeu directe ou

immédiate des propriétés spéciales des éléments nerveux que nous trouvons altérés ou de la perte de fonction de cette partie visiblement malade. Des exemples éclatants de l'erreur où conduit l'absence de la notion des différences entre les effets directs ou immédiats de la perte d'une fonction et ceux qui ne sont que secondaires, indirects ou médiats, se trouvent surtout dans l'histoire de la physiologie et de la pathologie du cervelet, de certains points du bulbe rachidien et des prétendus centres, moteurs et autres, localisés dans certaines zones de l'écorce cérébrale. Toutes les suppositions que l'on a faites à l'égard des fonctions du cervelet s'évanouissent quand on leur applique les règles que j'ai données sur les caractères différentiels de ces deux ordres d'effets. Il en est de même des suppositions que l'on a faites à l'égard d'un prétendu *nœud* ou *foyer de la vie* dans le bulbe rachidien et il en sera de même aussi des suppositions de l'existence d'une série de centres pour les mouvements des diverses parties du corps, pour l'expression des idées par la parole, pour la perception des sensations visuelles, auditives, cutanées, etc.

J'ai insisté dans plusieurs publications sur l'impérative nécessité de distinguer les effets *médiats* des effets *immédiats* ou *indirects* d'une lésion organique du cerveau. J'ai soutenu que dans ce grand centre nerveux comme ailleurs les effets d'une irritation dans les cas d'une même espèce d'altération organique siégeant au même lieu sont caractérisés par leur inconstance ou leur variété : ils peuvent ne pas se montrer, et quand ils se produisent ils varient immensément quant à leur nature, leur intensité, leur durée, le lieu où ils se montrent ou leurs associations. Leur variabilité peut, certes, être considérée comme infinie. Il en est tout autrement pour les effets d'une lésion destructive qui produit directement la perte de la fonction spéciale de l'organe ou de la partie d'organe où siége cette destruction de tissu. Ici nous constatons la constance absolue des effets et l'invariabilité de leur espèce. Il en est ainsi, par exemple, pour les conséquences immédiates et bien connues de la section transversale complète d'un nerf ou de la moelle épinière.

La différence radicale, essentielle entre les effets qui dépendent d'une irritation et ceux qui consistent en une perte

de fonction et les conséquences immédiates de cette cessation d'action se trouve donc, je le répète, dans la constance d'existence, dans l'invariabilité de nature de ces derniers et dans l'inconstance d'existence et la variabilité infinie de nature, d'intensité, de durée, etc., des premiers. Mais il importe d'ajouter que les effets d'irritation forment deux groupes distincts : les uns dépendant de la simple mise en jeu des propriétés spéciales de la partie lésée, les autres dépendant de la propagation d'une irritation à des parties plus ou moins éloignées du siége de la lésion.

Ayant ces distinctions constamment présentes à l'esprit, l'étude des faits expérimentaux et des faits cliniques relatifs à l'encéphale m'a conduit aux conclusions suivantes, que j'espère établir sur des bases solides dans les mémoires dont je commence ici la publication : 1° *les symptômes dans les affections organiques de l'encéphale n'ont leur origine ni dans la perte d'une fonction appartenant exclusivement à la partie lésée, ni dans l'effet direct d'une manifestation de propriété spéciale de cette partie;* 2° *tout au contraire, ces symptômes n'apparaissent que comme conséquence d'une influence exercée sur d'autres parties à une distance plus ou moins grande du siége de la lésion organique visible à l'autopsie, influence causée par une irritation transmise, soit de la partie lésée elle-même, soit des parties qui l'avoisinent.*

Au commencement de l'année dernière, après quelques communications que j'avais faites à la Société de biologie, j'ai pris la décision de publier parallèlement deux séries de travaux, se complétant l'une l'autre, sur la physiologie et la pathologie de l'encéphale, — l'une contenant l'histoire individuelle des symptômes des affections organiques de ce grand centre nerveux, l'autre donnant l'histoire physiologique et pathologique de chacune des parties de ce centre. Dans des leçons que j'ai eu l'honneur de faire aux médecins et aux chirurgiens de Londres et de Dublin, en juillet et en novembre dernier, j'ai fait déjà l'histoire des paralysies, des anesthésies, de l'amaurose et de l'aphasie [1]. Je continuerai à pu-

[1] Les leçons faites à Londres ont eu pour objet les paralysies de cause encéphalique. Elles sont en cours de publication dans le journal *The Lancet*. Dix-neuf parties y ont paru depuis juillet jusqu'à présent. Les leçons faites à

blier en Angleterre toute la partie de mes recherches ayant pour objet l'étude de chacun des symptômes des affections organiques encéphaliques. Quant à mes recherches sur la physiologie et la pathologie des diverses parties de l'encéphale, le travail que je donne ici est une introduction à une série de mémoires que je compte publier dans ces *Archives*, sur ce difficile mais important sujet.

Avant de montrer par des faits nombreux et irrécusables combien sont fausses les notions qui ont généralement cours sur la physiologie et sur la pathologie de l'encéphale, il importe que je fasse connaître à ceux de mes lecteurs qui n'ont pas lu ce que j'ai publié ailleurs quelques-unes des conclusions générales auxquelles je suis arrivé à l'égard de la physiologie de ce grand centre nerveux [1].

On a cru et on a répété que je nie l'existence de parties servant exclusivement à chacune des fonctions de l'encéphale. Je n'ai jamais commis cette erreur. Je crois, au contraire, et j'ai toujours cru, au moins autant que qui que ce soit, que chaque fonction distincte s'accomplit par l'action d'éléments distincts. Mais je nie, d'une manière absolue, et je prouverai de la façon la plus indubitable qu'il n'existe pas de *centres* moteurs ou autres, tels qu'on les conçoit, c'est-à-dire des agglomérations de cellules formant une masse plus ou moins nettement délimitée, ayant toutes une seule et même fonction. Ce que les faits montrent, c'est que les cellules servant à une même fonction sont disséminées dans l'encéphale, de telle façon qu'une lésion peut détruire une partie quelconque de la grande masse encéphalique sans altérer d'une manière notable l'une quelconque de ses fonctions. Dans les deux manières de voir, celle de mes contradicteurs et la mienne, il est évident qu'il faut admettre que les cellules servant à une même fonction doivent communiquer l'une avec l'autre au moyen de fibres. L'existence de ces communica-

Dublin ont eu pour objet les anesthésies et l'amaurose de cause cérébrale et l'aphasie. Elles ont paru, en résumé, dans le *Dublin Journal of the Medical Sciences* des mois de janvier, février et mars de cette année.

[1] *Voyez*, pour plus de détails, le numéro de février 1873, de mon journal *The Archives of Scientific and Practical Medicine*, p. 119 et suiv., et une leçon que j'ai faite à Boston sur les localisations de fonctions dans l'encéphale, in *Boston Medical and Surgical Journal*, n° du 29 juillet 1875.

tions n'est pas plus difficile à comprendre, si l'on admet que les cellules sont très-près l'une de l'autre, que si l'on croit qu'elles sont à une distance assez considérable ou très-considérable l'une de l'autre. Il n'y a donc pas là sujet à objection contre l'opinion que je soutiens.

Le second point d'une grande importance, est que chaque hémisphère cérébral est chez l'enfant un cerveau tout entier, quant à ses aptitudes ou ses propriétés ; c'est-à-dire qu'il est capable en se développant d'arriver à agir comme centre pour les mouvements volontaires des deux moitiés du corps, et comme centre aussi pour chacun des actes appartenant à toutes les autres fonctions cérébrales. Cependant, il n'est pas douteux que ce développement de toutes les aptitudes dans chacun des deux cerveaux ne s'opère d'une manière plus ou moins complète que chez très-peu d'individus. Peut-être même ne s'opère-t-il jamais d'une façon absolument complète. Tout au contraire, il est évident que chez la plupart des individus, ces deux organes encéphaliques, bien que primitivement semblables, se développent de telle sorte que chacun des deux n'acquiert une grande puissance que pour certains actes ou certaines fonctions.

Un autre point tout aussi important que ceux qui précèdent est que les communications entre les différentes parties du corps et l'encéphale n'ont essentiellement besoin que d'un nombre extrêmement peu considérable de conducteurs. Il ressort clairement des faits sur lesquels se fonde cette opinion, que toute théorie plus ou moins semblable à l'ancienne théorie du clavier, est absolument fausse.

Je n'ai pas besoin de dire que si ces trois conclusions, auxquelles je me suis trouvé forcément conduit par des faits expérimentaux et surtout par des faits cliniques, sont exactes, il est clair que la physiologie normale ainsi que la physiologie pathologique de l'encéphale sont presque tout entières à changer. On comprendra aisément quelles sont l'étendue et l'importance des changements à faire dans nos notions sur ces deux sujets si l'on se donne la peine de lire les propositions suivantes et les faits que je mentionnerai ensuite.

Proposition I. — Tous les symptômes des affections or-

ganiques de l'encéphale, quand la lésion existe dans une partie quelconque en deçà [1] des cellules d'où émanent en dernier lieu les fibres qui vont former les nerfs crâniens, bien qu'ils constituent deux groupes distincts (caractérisés l'un par la *cessation*, l'autre par la *manifestation d'une activité*), sont des effets d'une influence exercée sur des parties plus ou moins éloignées, par une irritation provenant de la partie lésée ou des parties qui l'avoisinent.

Proposition II. — Le mécanisme de la production des symptômes caractérisés essentiellement par *une cessation d'activité* (tels que *les paralysies, les anesthésies, l'amaurose, l'aphasie, la perte de connaissance, etc.*), est identique à à celui de l'arrêt du cœur par l'irritation du nerf vague, et consiste en ceci qu'une irritation partant du point lésé dans l'encéphale, se propage de là jusqu'aux cellules dont la fonction va disparaître et y produit l'arrêt plus ou moins complet de leur activité.

Proposition III. — Le mécanisme de la production des phénomènes qui consistent en une *manifestation d'activité* (tels que *le délire, les convulsions épileptiformes, choréiques ou autres, les contractions, les tremblements, le vomissement, le hoquet, les mouvements de rotation, etc.*), est le même que celui d'après lequel se produisent tous ces phénomènes, lorsque leur cause première est une irritation périphérique soit de la peau, soit des muqueuses, soit d'une partie d'un nerf à action centripète.

D'après les opinions généralement admises, les symptômes caractérisés par une cessation d'activité résultent de la perte de la fonction de la partie même où se trouve la lésion dans l'encéphale, tout se passant alors comme dans le cas d'une section d'un simple conducteur tel qu'un tronc nerveux. La lésion encéphalique, d'après ce que l'on croit, détruit soit le centre doué de la fonction qui disparaît, soit des conducteurs établissant des communications entre ce prétendu centre et la périphérie [2].

[1] C'est-à-dire dans toutes les parties de l'encéphale autres que celles où se trouvent les dernières cellules d'émission de ces fibres ou ces fibres elles-mêmes formant déjà des nerfs avant leur sortie de l'encéphale.

[2] D'après les notions que les faits me conduisent à admettre, il est clair que

D'un autre côté, d'après les opinions qui commencent à avoir cours, les phénomènes morbides qui consistent dans des manifestations d'activité, et spécialement les convulsions épileptiformes, les contractures, la chorée unilatérale, sont considérés comme provenant d'une manière directe soit de l'action des cellules de la partie lésée (ces éléments nerveux étant considérés comme doués de motricité), soit de l'action des fibres nerveuses établissant des communications entre ces cellules et les muscles.

Ces deux suppositions sont connexes et fondées sur les faits expérimentaux et cliniques, qui ont conduit à admettre ces localisations dont on s'occupe tant aujourd'hui. Bien qu'elles paraissent être solidement fondées, je vais faire voir qu'elles sont si contraires à un nombre immense de faits, qu'il faut absolument les rejeter.

I. — *L'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'amaurose unioculaire, les convulsions épileptiformes, la contracture, la chorée unilatérale, le tremblement peuvent se montrer du côté de la lésion encéphalique, contrairement aux théories généralement reçues d'après lesquelles ces manifestations morbides devraient toujours survenir du côté opposé.* — Dans une leçon publiée il y a un an[1], j'ai donné des preuves surabondantes de l'existence d'un nombre considérable de faits démontrant que l'hémiplégie peut survenir du côté de la lésion encéphalique. J'ai vu moi-même 6 ou 7 cas de ce genre, à en juger par les symptômes, et 3 dans lesquels l'autopsie a confirmé le diagnostic. Dans l'un de ces derniers faits, l'autopsie a eu lieu en présence de M. Rayer et les pièces ont été montrées à la Société de biologie ; dans un autre de ces 3 cas, j'ai diagnostiqué l'existence d'une lésion de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, du côté de la paralysie, et l'autopsie faite par le Dr Edes, de Boston, a vérifié mon diagnostic. Voici, en résumé, les preuves que j'ai don-

lorsqu'il existe une lésion, et surtout une lésion très-considérable ayant complétement désorganisé des parties similaires dans les deux moitiés du cerveau, il y a nécessairement une cessation d'action des cellules et des fibres nerveuses de la partie détruite, mais des faits nombreux démontrent que ce qui reste d'éléments nerveux dans l'encéphale peut suffire à l'exercice des fonctions auxquelles participaient les éléments détruits.

[1] *Voyez* le journal *The Lancet*, January, 1876, p. 2, 76 et 159.

nées pour établir qu'une lésion de l'encéphale a quelquefois (dans plus de 200 cas déjà publiés) *produit* une hémiplégie du côté même où elle siégeait :

1° Dans des cas où une lésion extérieure montrait d'une manière évidente de quel côté se trouvait la lésion encéphalique, il y a eu paralysie du côté lésé. Ainsi, dans un cas de MM. Liévens et de Moor [1], une balle avait traversé le cerveau du front à l'occiput du côté *droit*. Il était survenu immédiatement *à droite*, une paralysie qui n'était pas complétement guérie au bout de 8 mois. Dans un cas de M. G.-W. Callender [2], une pression exercée sur une masse cancéreuse considérable qui avait remplacé l'os pariétal *gauche*, déterminait, chaque fois qu'on la faisait, une paralysie du bras *gauche*. Dans un cas de Lépine, de Chalons [3], les membres *droits* se paralysèrent après un coup sur le front et la tempe, à *droite*, et l'autopsie montra que le pariétal *droit* était perforé et qu'il y avait un vaste abcès sur l'hémisphère cérébral *droit*. Dans ces cas et dans d'autres au moins aussi décisifs de M. Scholz, de Brême [4], de M. W. Swayne Little [5], de Hill [6], de M. J. Lafargue [7], il serait impossible, comme je l'ai démontré ailleurs (dans le travail déjà cité, p. 3 et 79), de supposer que la paralysie dépendait d'une cause inconnue et non de la cause évidente, c'est-à-dire de la lésion encéphalique constatée ;

2° Dans des cas extrêmement nombreux où l'apparition d'une hémiplégie a coïncidé avec des symptômes d'hémorrhagie ou de ramollissement et où l'autopsie a montré que l'une de ces deux lésions existait dans le cerveau, la paralysie a eu lieu du côté de la seule lésion trouvée. J'ai rapporté un grand nombre de ces faits dans le travail que j'ai déjà cité deux fois (p. 79-80). Il est clair que, dans quelques-uns au moins

[1] *Gazette médicale de Paris*, 1844, p. 595.

[2] *St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. III, 1867, case XIII, p. 424.

[3] *Annales Médico-Psychologiques*, vol. III, 1844, p. 129.

[4] *Revue des Sciences médicales*, dirigée par le Dr Hayem, vol. I, 1873, p. 692.

[5] Cité par Gintrac, *Cours théorique et clinique de pathol. interne*, Paris, 1868, vol. VI, p. 326.

[6] Cité par Abercrombie, *Pathol. and Practical Researches on Diseases of the Brain*, 4th edit., Edinburgh, 1845, p. 190.

[7] *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 616.

de ces cas, et surtout dans ceux où la mort est survenue très-rapidement, il est absolument impossible de ne pas admettre que c'est bien la seule lésion constatée à l'autopsie qui a causé la paralysie;

3° Dans nombre de cas, une hémiplégie gauche s'est montrée avec de l'aphasie et l'autopsie a fait voir une lésion dans l'hémisphère gauche. N'est-il pas évident qu'il y a lieu d'admettre que dans ces cas l'hémiplégie, comme l'aphasie, dépendait de la seule lésion trouvée ? Je renvoie, pour l'exposé de quelques-uns de ces faits observés par Bayle[1], Cruveilhier[2] et le professeur J. Syme, d'Édimbourg[3], à ma leçon sur les paralysies directes (p. 79);

4° L'étendue de la lésion et son siége fournissent aussi des arguments de grande valeur pour établir qu'il y a des cas incontestables de paralysie ayant lieu du côté de la lésion encéphalique. Des faits de ce genre, publiés par des médecins de grand mérite et des anatomistes ou des chirurgiens bien connus, ne peuvent laisser place à un doute quelconque quant à l'exactitude des détails observés. J'en ai cité un assez grand nombre et je me bornerai ici à nommer les auteurs suivants qui sont tous très-connus : Diday[4], M. Dechambre[5], M. G.-W. Callender[6], Rostan[7], le Dr Henry Day[8], P.-P. Broc[9] et Stanley[10]. Dans les cas de Rostan et de Broc, l'hémisphère gauche était en grande partie excessivement ramolli (réduit en pulpe); dans le cas de Callender, un abcès occupait toute la longueur de l'hémisphère gauche. Dans les cas de M. Dechambre, du Dr H. Day, le corps strié et une partie plus ou moins considérable du lobe moyen étaient profondément altérés. Enfin, dans le cas de Stanley, la moitié

[1] *Traité des maladies du cerveau*, Paris, 1836, p. 312.

[2] *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1829, vol. III, p. 269.

[3] *Journal des connaissances médico-chirurg.*, Paris, 1833, vol. I, p. 216.

[4] *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, vol. XI, p. 77.

[5] *Bulletin clinique*, Paris, 1835, vol. I, p. 113.

[6] *St-Bartholomew's Hospital Reports*, London 1867, vol. III, case XLVIII, p. 440.

[7] *Traité du ramollissement du cerveau*, 2e édit., Paris, 1824, p. 67.

[8] *The Lancet*, London, 1875, vol. I, p. 119.

[9] *Appréciation des progrès de la physiologie*. Thèse de concours. Strasbourg, 1837, p. 44.

[10] *London Medical Gazette*, 1828, vol. I, p. 531.

gauche entière de la protubérance était remplacée par une tumeur. La supposition que l'on pourrait être tenté de faire que dans les cas de paralysie non croisée en apparence, la perte du mouvement volontaire ne dépend pas de la lésion trouvée à l'autopsie, mais bien d'une autre lésion non constatée existant dans l'hémisphère cérébral paraissant sain, ne peut tout au moins être appliquée à la plupart des cas tels que ceux que je viens d'indiquer, par la raison très-évidente que si l'on admettait cette supposition, on aurait à accepter que chez un individu atteint d'une hémiplégie complète, causée par une lésion invisible, ou au moins non trouvée malgré des recherches attentives, il n'y a pas eu trace de paralysie produite par une lésion dans un nombre de cas très-considérable et dont on a constaté nettement non-seulement la nature, mais aussi le siége et l'étendue, dans une des moitiés de l'encéphale.

5° Parmi les cas de lésion du bulbe rachidien, montrant que la paralysie peut survenir du côté de la lésion, il en est un qui emprunte une importance extrême à cette particularité que la lésion occupait la presque totalité d'une moitié latérale du bulbe rachidien et surtout sa partie inférieure, là où s'opère la décussation des fibres des pyramides. J'ai publié dans mon journal de New-York [1], une traduction de ce fait observé par un médecin hollandais, le Dr Dompeling. Je ne m'y arrêterai pas plus longtemps maintenant parce que j'aurai à en donner les détails dans un très-prochain mémoire. Je me bornerai à dire qu'il y avait hémiplégie du côté où se trouvait la lésion du bulbe et que la paralysie, si les théories ayant cours étaient exactes, aurait dû exister dans les deux moitiés du corps, la lésion ayant détruit une grande partie au moins des fibres des deux pyramides, les unes avant (et surtout celles-ci), les autres après leur entre-croisement.

Les faits et les raisonnements qui précèdent montrent que dans un nombre considérable de cas [2] une lésion d'un côté de

[1] *Archives of Scientific and Practical Medicine*, 1873, p. 138.

[2] Les cas de paralysie directe sont bien moins rares qu'on ne croit. J'en ai vu au moins trois, en ne comptant que les faits avec autopsie. Wedemeyer, Rostan, M. Callender, M. Dechambre en ont chacun vu plusieurs. Mon ami, le Dr J. Hughlings Jackson ,en a observé au moins deux, et il en a été ainsi pour nombre d'autres médecins.

l'encéphale a déterminé une paralysie du côté même de la lésion. Les faits déjà connus montrent qu'une paralysie de cette espèce, c'est-à-dire une paralysie directe, peut être causée par des lésions de nature et de siége très-variés. Cette paralysie peut être causée par une hémorrhagie ou un ramollissement de cause soudaine (embolie) aussi bien que par une inflammation avec ou sans abcès, une tumeur, etc. Elle peut paraître comme effet d'une lésion des prétendus centres moteurs, des corps opto-striés, de l'un des divers lobes cérébraux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe rachidien ou du cervelet. Elle peut s'accompagner de convulsion ou de contracture ayant lieu du côté opposé ou du même côté, d'altération d'un ou de plusieurs sens, etc. En d'autres termes rien, excepté le côté où elle se montre, ne la fait différer des paralysies croisées qu'on observe ordinairement dans les affections de l'encéphale.

J'ai discuté ailleurs (p. 161-163 de ma leçon déjà citée) la valeur de l'explication des paralysies directes fondées sur une absence supposée de l'entre-croisement des pyramides. Je n'y reviendrai pas maintenant, mais je le ferai dans le premier des mémoires qui suivront cette introduction. Je me bornerai à dire que les conducteurs servant aux mouvements volontaires des membres ne s'entre-croisent ni complétement ni même en grande partie dans le bulbe rachidien, ou à la base de l'encéphale, là où Budge [1], Valentin [2], Foville [3] et d'autres ont décrit un entre-croisement considérable de fibres nerveuses. Les lésions unilatérales d'une partie de la base de l'encéphale ou du bulbe rachidien prouvent clairement ce que je viens d'affirmer. J'ajoute, en terminant, que l'étude comparative de nombreux faits expérimentaux et de faits cliniques, bien plus nombreux encore, montre qu'il faut admettre l'existence de deux séries de conducteurs pour les mouvements volontaires, provenant de chaque hémisphère cérébral, et que les fibres formant l'une de ces séries sont directes, c'est-à-dire sans entre-croisement, tandis que celles qui composent l'autre

[1] *Untersuchungen über der Nervensystem*, erstes Heft, 1841, p. 27-28.

[2] *Traité de névrologie*. Traduction française. Paris, 1842, p. 236 et 246.

[3] *Traité complet de l'anatomie du système nerveux*. Paris, 1844, p. 298 et 236.

série s'entre-croisent dans toute la longueur de l'axe cérébro-spinal, mais surtout dans la moelle épinière.

Je passe maintenant aux anesthésies et je vais montrer qu'elles peuvent, comme les paralysies, survenir du côté où l'encéphale est lésé. Un observateur très-rigoureux, mon ami le Dr Aug. Ollivier, a bien voulu me communiquer le fait inédit que je donne ici dans le langage même de l'auteur :

Obs. — Homme de 45 ans. Entré à Lariboisière le 9 octobre 1869.

Antécédents. — Il y a 7 ans, rhumatisme articulaire. Pas de syphilis, pas d'excès alcooliques. Depuis 4 ans se plaint de palpitations presque continuelles. Au mois de janvier dernier enflure des jambes pour la première fois et de courte durée.

Il y a 40 jours il était à son travail, quand soudainement il ressentit une douleur dans la poitrine et fut pris d'étourdissement. Il ne perdit pas connaissance; il s'aperçut que son côté *droit* était insensible. A ce moment il put facilement se servir de sa main *droite :* il n'éprouvait, dit-il, qu'un peu de lourdeur du côté *droit*.

État actuel. — Le malade presse également des deux mains. Marche facile sans traîner la jambe. En somme, pas la moindre trace de paralysie musculaire *à droite*. Du *même côté,* sensibilité tactile et au pincement presque abolie. Il en est de même de la sensibilité à la température.

A l'auscultation du cœur, bruit de souffle au deuxième temps à la base. Insuffisance aortique évidente. Dilatation et hypertrophie du cœur.

Mort subite 12 jours après. Le malade venait de causer avec ses voisins : on le vit s'affaisser subitement.

A l'autopsie. — Insuffisance aortique bien constatée par l'épreuve de l'eau. Crosse de l'aorte athéromateuse; quelques athéromes ulcérés. Les hémisphères coupés horizontalement par tranches très-minces ne présentent à l'œil nu aucune lésion. Lorsqu'on arrive aux ventricules latéraux, on reconnaît immédiatement une différence de volume entre les deux couches optiques. La *droite* est plus petite que la gauche. La *droite* est affaissée, moins large et moins longue : la différence de volume porte sur les trois diamètres. Le diamètre antéro-postérieur a plus de 2 millimètres de moins, le transversal 3 millimètres de moins. Quant au vertical, bien qu'il n'ait pas été mesuré, il était très-notablement moindre.

La coupe par tranches fines du corps opto-strié gauche n'a fait découvrir rien d'anormal.

L'existence d'infarctus rénaux, paraissant remonter à la même date (celle du début de la maladie dernière), rend vraisemblable l'hypothèse d'un infarctus cérébral.

Dans ce fait très-remarquable à beaucoup d'égards on voit que la lésion a existé du côté de l'anesthésie et qu'elle se

trouvait dans un organe que quelques personnes considèrent comme le centre percepteur des impressions sensitives. Une autre particularité intéressante de cette observation consiste en l'absence de paralysie. Dans plusieurs des cas que je vais brièvement mentionner cette particularité remarquable a été signalée.

Abercrombie [1] donne l'histoire d'un homme qui en se réveillant un matin trouva tout le côté *gauche* de son corps engourdi et insensible, sans diminution notable du pouvoir moteur. A l'autopsie on ne constata pas d'autres lésions qu'un abcès de la grosseur d'un haricot contenant du pus très-fétide à la partie inférieure du corps strié *gauche*, et un autre abcès pas plus gros qu'un petit pois au centre de l'autre corps strié. Si l'on admet que c'est l'une des deux lésions trouvées à l'autopsie qui a causé l'anesthésie, il sera certainement très-naturel de conclure que c'était la plus considérable des deux, c'est-à-dire celle du côté même où s'est produite la perte de sensibilité.

Dans un autre cas observé par le même auteur [2], sans présenter de paralysie ou d'anesthésie dans les membres, un homme fut atteint de paralysie à la face du côté *droit*, et bientôt après de coma et de convulsions. Au centre de l'hémisphère *droit* on trouva un assez gros tubercule entouré de pus et de substance cérébrale ramollie.

Mascarel [3] rapporte un cas d'hémiplégie soudaine du côté *gauche*, avec anesthésie incomplète du même côté. A la partie supérieure de l'hémisphère *gauche* on trouva des circonvolutions rouges, jaunâtres, tuméfiées et ramollies.

Dans l'observation si intéressante du Dr Henry Day [4] que j'ai déjà citée, il y avait non-seulement de la paralysie mais une anesthésie complète à *gauche*. Le lobe moyen *gauche* tout entier, y compris le corps strié, était réduit en une pulpe.

Dans deux des cas de paralysie directe que nous devons à

[1] *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain*, Edinburgh, 1845, p. 101.

[2] *Loco cit.*, p. 170.

[3] *Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1840, p. 138.

[4] *The Lancet*, London, 1875, vol. I, p. 121.

M. Dechambre[1], il y avait une anesthésie complète et directe aussi. Dans l'un de ces cas où l'anesthésie existait dans le côté *droit*, une grande partie du lobe moyen et le corps strié à *droite* étaient extrêmement ramollis ; la couche optique était saine. Dans l'autre cas, la paralysie frappait les deux membres *droits*, mais l'anesthésie n'existait qu'au membre supérieur *droit*. La lésion consistait uniquement en ramollissement de quelques circonvolutions du lobe postérieur *droit*.

L. Mangiagalli [2] donne l'histoire d'une femme atteinte d'apoplexie suivie d'hémiplégie et d'anesthésie à *gauche*, causées, comme l'autopsie l'a montré, par épanchement sanguin dans le lobe postérieur *gauche*.

Dans le cas de P.-P. Broc [3], déjà cité, il y avait hémi-anesthésie avec l'hémiplégie dont j'ai parlé, du côté *gauche*. La lésion consistait en un ramollissement ayant réduit l'hémisphère *gauche* en bouillie.

V. de Lagarde [4] a publié un cas de contracture avec anesthésie du bras *droit*, liées à une inflammation d'une petite partie de la substance corticale du lobe moyen *droit*.

Dans un cas où l'autopsie a montré trois abcès voisins de la surface de l'hémisphère *gauche*, Gibert [5] a trouvé de l'anesthésie, de l'analgésie et de l'hémiplégie à *gauche*.

Passant maintenant à la base de l'encéphale, je rapporterai les faits suivants. Dans un cas inédit et dont les détails m'ont été communiqués par M. T.-J. Woodhouse, il y avait anesthésie de la moitié *droite* du corps et nulle lésion qu'une pression considérable exercée par une tumeur sur la protubérance et sur le cervelet du côté *droit*.

Dans un cas de Mohr [6], une tumeur pressant sur le cervelet, la protubérance et le bulbe rachidien à *gauche*, avait produit

[1] *Bulletin clinique*, Paris, 1835, vol. I, p. 113 et 114.

[2] *Revue des sciences médicales*, dirigée par G. Hayem, 1875, vol. V, p. 528.

[3] *Appréciation des progrès de la Physiologie*. Thèse de Concours. Strasbourg, 1837, p. 44.

[4] *Revue médicale*, Paris, 1826, vol. III, p. 201.

[5] Cité par le professeur E. Gintrac, *Cours théorique et pratique de pathologie interne*, Paris, 1869, vol. VIII, p. 201.

[6] Cité par Ladame, *Symptomatol. und Diagnostik der Hirngeschwülste*, Würzburg, 1865, p. 108.

une anesthésie de la moitié entière du côté *gauche* du corps sans paralysie, excepté à la face du même côté.

Dans le cas si remarquable déjà cité de Stanley[1], la moitié *gauche* de la protubérance était remplacée par une tumeur et il y avait anesthésie en même temps que paralysie des membres et de la face à *gauche*.

Un physiologiste et médecin distingué de Liverpool, le Dr Waters[2], a publié un cas très-remarquable de blessure de la moitié *droite* du bulbe rachidien avec paralysie et anesthésie des membres *droits*, ceux du côté correspondant à la lésion, qui avait respecté la partie antérieure de ce centre nerveux.

Dans le cas si remarquable du Dr Dompeling[3] dont j'ai déjà parlé, une tumeur avait remplacé presque entièrement la moitié latérale *droite* du bulbe rachidien et s'étendait jusqu'au-dessous du niveau de l'entre-croisement des pyramides. Il y avait paralysie et anesthésie des membres du côté *droit*, le côté de la lésion.

Je bornerai là la liste des cas dans lesquels une lésion dans une moitié de l'encéphale a déterminé de l'anesthésie dans la moitié correspondante du corps. J'y reviendrai après avoir donné des preuves abondantes que l'amaurose, les convulsions épileptiformes ou choréiques, la contracture, le tremblement, limités à une moitié du corps, peuvent aussi bien se montrer du côté de la lésion que du côté opposé. J'insisterai ensuite pour faire voir que ces diverses manifestations morbides se ressemblent en ceci que toutes résultent d'une irritation partant du point lésé et agissant sur des parties plus ou moins éloignées.

(*A suivre.*)

1 *London Medical Gazette*, 1828, vol. I, p. 531.
2 *Medico-Chirurgical Transactions*, London, vol. XLVI, 1863, p. 115.
3 *Archives of Scientific and Practical Medicine*, New-York, 1873, p. 137.

RECUEIL DE FAITS.

RECHERCHE DU PLOMB DANS LES VISCÈRES ET DANS LES MUSCLES, DANS UN CAS D'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE,

par **P. BOURCERET**, interne des hôpitaux, et **HURBAIN** et **LÉGER**, internes en pharmacie.

I. *Observation du malade.* — Led..., âgé de 36 ans, typographe, entré le 22 avril 1876, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 3, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Antécédents. — Cet homme, qui exerce depuis sa jeunesse le métier de typographe, s'est bien porté jusqu'à l'âge de 25 ans. A cette époque, il a présenté des symptômes très-nets d'intoxication saturnine, se produisant par des coliques ; en même temps, ses mains devinrent plus faibles et peu à peu paralysées, pour être enfin immobilisées dans la flexion. Pendant deux mois, il fut incapable de s'habiller lui-même ou de porter les aliments à sa bouche. Cependant, après trois ou quatre mois, les accidents disparurent assez pour que le malade pût reprendre son métier. Mais, la main droite, qui se trouve par le fait de son travail de typographe, plus en contact avec le plomb que la main gauche, et qui, du reste, avait été plus fortement prise, restait un peu plus faible que l'autre.

Il y a sept mois, le malade eut une nouvelle attaque de coliques saturnines et resta deux mois en traitement. Il remarqua alors qu'il urinait plus qu'il n'avait coutume; il avait toujours une soif très-vive la nuit et se relevait deux ou trois fois pour uriner.

Presque en même temps il s'aperçut que sa vue devenait trouble, le matin surtout ; pendant quelque temps même il lui fut impossible de lire. Peu à peu, la vue s'améliora. Le malade put reprendre son travail, qu'il a quitté depuis trois jours seulement ; mais depuis une quinzaine de jours déjà, il avait un malaise général, quelques douleurs vagues dans le ventre, et surtout une céphalalgie opiniâtre, occupant de préférence la région frontale droite et donnant lieu à des nausées.

VI

INTRODUCTION A UNE SÉRIE DE MÉMOIRES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DES DIVERSES PARTIES DE L'ENCÉPHALE,

par le Dr **BROWN-SÉQUARD.**

(Suite[1].)

Je passe maintenant à l'amaurose unioculaire. De même que l'hémiplégie, ou l'hémianesthésie, la perte de la vue dans un des yeux peut être causée par une lésion dans la moitié correspondante de l'encéphale comme dans la moitié opposée. Les nombreux faits cliniques que je vais rapporter ne peuvent laisser de doute à cet égard. Mais la valeur de ces observations s'accroît notablement quand on les étudie comparativement aux faits que l'expérimentation sur des animaux vivants nous fournit. Deux points d'une grande importance ressortent des recherches expérimentales sur la production de l'amaurose unioculaire par la lésion de l'encéphale chez les animaux : le premier, bien établi par Saucerotte, Magendie et tous les physiologistes qui ont répété leurs expériences, consiste en ce que si cette perte de la faculté visuelle a lieu après une lésion d'un des côtés du cerveau, c'est toujours l'œil du côté opposé à la moitié du cerveau où siége la lésion qui perd sa fonction. Le second point consiste en ce que si une amaurose unioculaire survient après une lésion d'un des corps restiformes ou des parties voisines, c'est toujours, ainsi que je l'ai montré, l'œil du côté correspondant à celui de la lésion qui est frappé de cécité. Ainsi donc il y a constance d'effets, dans tous les cas, chez les animaux qui servent ordinairement à nos vivisections (chiens, chats, cobayes, lapins), à

[1] *Voyez* le numéro précédent, pages 409-423.

l'égard de l'œil affecté après la lésion d'un hémisphère cérébral, comme après celle d'un côté de l'isthme de l'encéphale et spécialement d'un des corps restiformes. Dans le premier cas, c'est l'œil opposé ; dans le second, l'œil correspondant, qui est affecté.

Si à ces faits expérimentaux on ajoute cet autre fait qui a été positivement établi par de nombreuses expériences dans mon laboratoire à Paris, par moi-même et par mon élève M. Eugène Dupuy, que la section du chiasma, faite d'avant en arrière de manière à séparer entièrement sa moitié latérale droite de sa moitié latérale gauche, est suivie d'une amaurose complète des deux yeux, on obtient des preuves décisives que la théorie de Wollaston doit être absolument rejetée. En effet, cette théorie n'explique en rien la perte de vision de l'œil correspondant après la lésion d'un des corps restiformes, et elle est en opposition formelle aux résultats si nets, si constants des autres expériences dont j'ai parlé. Dans le cas de la section du chiasma sur la ligne médiane nous devrions, si la théorie du physicien anglais était exacte, ne constater que de l'hémiopie pour chaque œil, le droit ne voyant plus que les objets situés en avant et à gauche de l'animal et l'œil gauche que ceux situés à sa droite. Au lieu de ce résultat, ce que l'on constate, c'est une perte de vision pour la rétine tout entière dans chacun des deux yeux.

Dans le cas où l'amaurose unioculaire croisée est produite par la lésion d'un hémisphère cérébral, il est évident qu'au lieu de ce résultat il y aurait hémiopie pour chacun des yeux (perte de vision pour la moitié interne d'un œil et pour la moitié externe de l'autre) si la théorie de Wollaston était exacte.

J'ai tenu à mentionner ces résultats d'expériences avant de rapporter les faits cliniques, parce que l'on pourrait objecter en se fondant sur cette théorie, que si, comme je vais le faire voir, il y a souvent de l'amaurose directe (c'est-à-dire du côté lésé) dans les cas de lésion d'une moitié de l'encéphale chez l'homme, c'est que les médecins qui ont observé les malades présentant ce symptôme n'ont pas recherché si l'apparence d'amaurose totale d'un œil ne dépendait pas seulement de ce que cet œil était frappé d'hémiopie. Il est impossible de se

tromper davantage que de croire, comme l'a fait Von Graefe, qu'une lésion d'une moitié de l'encéphale ne produit jamais la perte de vision des deux moitiés soit de l'œil du côté correspondant, soit de l'œil du côté opposé, et ne cause que de l'hémiopie soit dans un œil, soit dans les deux yeux. Depuis le moment où j'ai eu la charge d'un hôpital de paralytiques et d'épileptiques, en 1860, jusqu'à présent, j'ai cherché avec le plus grand soin, chez tous les malades que j'ai vus, présentant des symptômes d'affection cérébrale, si c'est de l'hémiopie qui existe lorsqu'une diminution de pouvoir visuel a lieu par suite d'une lésion dans une moitié de l'encéphale et j'ai constaté que dans les cas d'altération de vision de cause cérébrale, l'hémiopie se montre tout au plus une fois sur trente ou quarante. C'est la théorie de Wollaston qui a conduit Von Graefe à émettre son assertion, qui certes serait vraie si cette théorie l'était. Malheureusement pour elle, ce que l'on constate chez l'homme est tout différent : la perte de vision pour une lésion dans un côté de l'encéphale a lieu, comme je viens de le dire, dans l'immense majorité des cas, dans les deux moitiés d'un seul œil ou des deux yeux. Cette célèbre théorie, quoi qu'il en soit de l'existence ou non d'une décussation partielle des nerfs optiques [1], est donc en opposition formelle avec ce qu'enseignent la clinique [2] et les vivisections.

Les faits que je vais maintenant rapporter très-brièvement, montrent aussi qu'il faut absolument rejeter cette théorie.

1. — Dans un cas, remarquable à plusieurs égards, Bainbridge (*London Medical Gazette*, vol. XXVI, 1840, p. 119-20) a observé successivement de l'amaurose, des

[1] Les mêmes apparences de décussation existent dans le chiasma des chiens, des chats, des lapins, des cobayes que dans celui de l'homme, d'où il suit, que si nous voulions tirer des expériences mentionnées ci-dessus, les conséquences qui *paraissent* en ressortir, nous dirions que les fibres qui s'entrecroisent servent seules à la vision et que celles qui ne s'entrecroisent pas servent à tout autre chose qu'à cette fonction. Je m'occuperai de ce sujet un peu plus loin et je ferai voir qu'une théorie fondée sur ces conséquences serait tout aussi fausse que la théorie de Wollaston.

[2] J'ai déjà fait voir dans ce journal que la théorie de Wollaston est contraire à nombre de faits cliniques. (Voyez *Archives de physiol. norm. et pathol.*, vol. IV, p. 260.)

convulsions, de la paralysie et de l'anesthésie, *du côté gauche*, et a trouvé à l'autopsie une très-grosse tumeur siégeant dans les lobes moyen et postérieur *du même côté*, et atteignant les tubercules quadrijumeaux.

2. — Weickert, cité par le Dr Pardessus (*Essai sur la nature et le diagnostic des cancers du cerveau*, thèse n° 227, Paris, 1869, p. 12), a observé de l'amaurose *à gauche*, et plus tard à droite aussi, dans un cas où nombre de petites masses cancéreuses existaient dans les lobes moyen et antérieur à *gauche*.

3. — Dans un cas publié par les docteurs Mayne et Kirkpatrick (*Dublin Hospital Gazette*, vol. I, 1854, p. 130), il n'y a eu pendant longtemps que de l'amaurose *à droite* et l'autopsie n'a montré de lésion qu'à l'hémisphère cérébral du *même côté*, où une grosse tumeur scrofuleuse comprimait la face supérieure du lobe antérieur.

4. — Dans un cas de paralysie directe (à *droite*), observé par M. Bell (*Bulletins de la Société anatomique*, Paris, 1834, vol. IX, p. 44), il y avait amaurose *à droite* (côté de l'hémiplégie). L'autopsie fit voir une tumeur occupant « toute l'épaisseur » de l'hémisphère *du même côté* et dans la partie postérieure de ce même hémisphère un kyste contenant près de 3 onces de liquide citrin.

5. — Morrah (*Medico-Chirurgical Transactions*, vol. II, 1811, p. 260) a constaté de l'amaurose à l'œil *droit* d'abord, puis à l'autre œil, dans un cas où il y avait un kyste hydatique de 3 pouces de long pénétrant dans le ventricule du côté *droit*.

6. — Dans un cas où l'œil *droit* fut d'abord atteint seul d'amblyopie, Saucerotte (cité par Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, Paris, 1825, p. 114) trouva à l'autopsie un abcès dans le lobe postérieur *droit*.

7. — Béclard père (in *Rech. anat.-pathol. sur la médecine pratique*, par Tacheron, 1823, vol. III, p. 381), chez un enfant qui peu à peu avait perdu la vue de l'œil *droit*, trouva un tubercule de la grosseur d'une noix dans la couche optique *du même côté*.

8. — Chez un soldat qui avait reçu un coup de sabre sur le côté *gauche* du crâne et qui était devenu amaurotique à

gauche et plus tard hémiplégique à *gauche* aussi, Wedemeyer (*Revue médicale,* janvier 1826, vol. I, p. 137, citation de Lallemand, *Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale*, vol. II, 1830, p. 443), trouva la dure-mère épaissie sur l'hémisphère *gauche*, qui était converti, dans une étendue de 2 pouces en longueur et d'un pouce en largeur, en une masse dure, squirrheuse, entourant une substance puriforme.

9. — Dans le cas du Dr Peter Eade (*The Lancet*, London, 1871, vol. II, p. 134), que j'ai déjà cité, il y a eu, en outre d'une hémiplégie à *gauche*, une amaurose passagère du *même côté*. Les deux corps striés étaient lésés, mais le droit à peine, tandis que dans le *gauche* il y avait à la fois une tumeur, du sang épanché et du ramollissement.

10. — M. Durand-Fardel (*Bulletins de la Société anat.*, vol. XI, 1836, p. 195-197) a constaté de l'amaurose à l'œil *droit* un mois avant d'en trouver à l'œil gauche, dans un cas où l'autopsie a montré une tumeur de la dure-mère sur le lobe postérieur *droit*.

11. — Dans un cas où M. Garnier (*Bulletins de la Société anat.*, vol. XXXI, 1856, p. 327-329), avait constaté de l'amaurose à *droite*, il y avait un tubercule gros comme une noix, dans le troisième ventricule, occupant surtout la couche optique *droite*, mais un peu la gauche et aussi le pédoncule cérébral *droit*.

12. — Le Dr Hare (*Transact. of the Pathol. Society of London*, 1850, vol. II, p. 169), dans un cas où il avait observé de l'amaurose à *gauche*, trouva un anévrysme de la communicante postérieure *gauche*, comprimant le pédoncule cérébral et la bandelette optique *du même côté*.

13. — Dans un cas où M. Hirtz (*Bulletins de la Société anat.*, 1875, p. 254, cité dans la *Revue des Sciences médicales*, de G. Hayem, 1876, vol. VII, p. 515-516) avait constaté l'existence d'une amaurose incomplète à *gauche*, suivie d'une altération des deux papilles, il y avait une tumeur comprimant les tubercules quadrijumeaux *gauches*.

14. — M. Boyer (*Bulletins de la Société anat.*, vol. IX, 1834, p. 274-276) a trouvé de l'amaurose à *droite* d'abord, dans un cas de tumeur comprimant la base de l'encéphale et la bandelette optique à *droite*.

15. — Le Dr Delpech (*Bulletins de la Société anat.*, 1842, vol. XVII, p. 112-118), a constaté une amaurose complète à *gauche*, dans un cas d'anévrysme comprimant la bandelette optique et la base de l'isthme à *gauche*.

16. — Le Dr V. Hanot (*Bulletins de la Société anat.*, 1872, vol. XLVII, p. 259), dans un cas où l'œil *gauche* avait été atteint d'amaurose, longtemps avant l'œil droit, a trouvé une tumeur (consécutive à un anévrysme de l'artère cérébrale postérieure *gauche*), s'étendant du bord supérieur de la protubérance jusqu'au devant du chiasma. Il est clair que dans ce cas la bandelette optique *gauche* a été atteinte longtemps avant le chiasma.

17. — Dans un cas où de l'amaurose existait à *gauche*, le Dr Blondeau (*Bulletins de la Société anat.*, 1847, vol. XXII, p. 175-176), a trouvé une tumeur du pédoncule cérébelleux moyen *gauche*, pressant sur la protubérance et le cervelet à *gauche*.

18. — Dans un cas rapporté par Abercrombie (*Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain*, Fourth Edition, Edinburgh, 1845, p. 450), il y avait eu de l'amaurose à *droite* et l'on trouva une tumeur comprimant le pédoncule cérébral, la protubérance et le bulbe rachidien, *du même côté*.

19. — M. L. Rey (*Bulletins de la Société anatomique*, vol. XLVII, 1872, p. 213) rapporte un cas où une amaurose à *gauche* a été observée chez une femme dont le cerveau contenait une masse cancéreuse qui avait détruit nombre de circonvolutions et une partie de la substance du lobe moyen *gauche*. Les autres parties de l'encéphale, y compris les ventricules, étaient à l'état normal.

20. — Dans un cas où l'œil *droit* fut soudainement frappé d'amaurose, Salter (*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, vol. II, p. 469) trouva une tumeur dans la protubérance pénétrant dans le pedoncule cérébral, *du côté droit*.

21. — M. Penard (*Bulletins de la Société anat.*, 1846, vol. XXI, p. 389), a publié un cas où l'amaurose avait existé à *gauche*. Il y avait une tumeur pressant contre la protubérance, le pédoncule cérébelleux moyen et le bulbe à *gauche*.

22. — Dans deux cas où l'amaurose avait existé à *gau-*

che,R. Bright (*Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 280-283 et 286-288) trouva une fois une tumeur comprimant la face antérieure de la protubérance, et un peu aussi celle du bulbe et du pédoncule cérébral, et une autre fois, une tumeur de la partie antérieure du cervelet comprimant la protubérance, *du côté gauche*.

23. — Dans un cas très-intéressant, le Dr Hallopeau (*Des paralysies bulbaires*, thèse d'agrégation, Paris, 1875, p. 98) a constaté de l'amblyopie à *droite* et a trouvé à l'autopsie une cavité occupant la moitié postérieure du bulbe rachidien à *droite*.

24. — Le Dr Ig. Meyer (*Boston Medical Journal*, 1869, vol. LXXX, p. 73, 150, 222) rapporte six cas dont un de Romberg, où l'amaurose d'un œil a été due à une tumeur de la base de l'encéphale du même côté. Dans un de ces cas où l'amaurose était à *gauche*, la tumeur était dans la couche optique *gauche*, dans un autre, dans la couche optique et la protubérance à *gauche*, dans trois autres, dans la moitié *gauche* de la protubérance Enfin, dans un cas où l'amaurose était à *droite* il y avait une tumeur contre la protubérance et le pédoncule cérébral à *droite*. (*Voyez* surtout p. 152 du Mémoire cité.)

Dans tous les cas que j'ai cités, une tumeur était la cause, (apparente au moins) de l'amblyopie ou de l'amaurose existant dans l'œil correspondant, je vais maintenant mentionner brièvement un certain nombre de cas d'amaurose unioculaire ayant eu lieu du côté d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement siégeant dans une partie de l'encéphale du côté correspondant.

25. — Dans un cas où l'œil *droit* fut atteint d'amaurose avant l'œil gauche, le Dr Abbot (*Americ. Journal of the Medical Sciences*, vol. XXVI, July, 1853, p. 78), il y avait hypertrophie du lobe moyen *droit*, affectant surtout le corps strié et l'hypocampe, parties qui, ainsi que le pédoncule cérébral *droit*, étaient ramollies et gélatiniformes. Le lobe antérieur *droit* était aussi altéré : grisâtre ou pourpre.

26. — De l'amblyopie, avec des modifications de la portée de la vue, existait dans l'œil *gauche* dans le cas bien connu d'Hermann Weber (*The Medico-Chirurgical Transactions*, London, 1863, vol. XLVI, p. 121), où il y avait un foyer d'hémorrhagie dans le pédoncule cérébral *gauche*.

27.— Dans un cas rapporté par Meyer (*Loco cit.*, p. 152), il y avait à *droite* de l'amaurose et dans le lobe cérébral antérieur *droit* un dépôt apoplectique.

28. — Düsterberg, cité aussi par Meyer (*Loco cit.*, p. 75). a constaté de l'amaurose à *gauche*, dans un cas où l'autopsie a montré un ramollissement superficiel de la couche optique et de la bandelette optique du *même côté*.

29. — Dans deux autres cas d'amaurose à *gauche*, rapportés par Meyer (*Loco cit.*, p. 152), il y avait ramollissement du corps strié *gauche*. Dans l'un de ces deux cas la couche optique *gauche* était aussi ramollie.

30.— M. F. Mason (*The Lancet*, London, 1861, vol. I, p. 561), a observé de l'amblyopie à *gauche*, dans un cas où l'autopsie montra un caillot sanguin pressant sur le côté *gauche* de la protubérance.

A ces faits je pourrais en ajouter beaucoup d'autres, surtout si je rapportais les cas de lésion d'une moitié latérale du cervelet ayant produit de l'amaurose du côté correspondant. Mais les trente-sept cas que j'ai mentionnés suffisent assurément pour établir qu'il n'est pas très-rare de voir apparaître une amaurose unioculaire du côté même où siége une lésion partielle de l'encéphale. Ces trente-sept cas montrent aussi que le siége d'une telle lésion peut être dans l'un quelconque des lobes d'un hémisphère, dans les corps opto-striés, ou dans l'une des parties de l'isthme encéphalique, c'est-à-dire presque partout dans l'encéphale.

On pourrait être tenté de donner les explications suivantes des faits que j'ai rapportés :

1° L'apparition de l'amaurose d'un œil ayant lieu simultanément avec un ramollissement cérébral du même côté que cette perte de la vue, pourrait assurément être considérée comme dépendant d'oblitérations emboliques simultanées, de l'artère ophtalmique et d'une artère cérébrale. On pourrait supposer aussi qu'il est possible qu'un ramollissement d'origine embolique soit suivi quelque temps après d'une amaurose du même côté, due à l'arrivée d'un caillot obturateur dans l'artère ophthalmique non atteinte précédemment. Ces deux suppositions ne peuvent s'appliquer à aucun des faits que j'ai rapportés parce que dans les cas très-peu nombreux où un ramollissement cé-

rébral a été observé, l'apparition de l'amaurose a été lente et graduelle au lieu d'être soudaine comme elle doit nécessairement l'être quand l'artère ophthalmique est subitement obturée par un caillot embolique.

2° Manz (in *Revue des sciences médicales*, dirigée par G.Hayem, Paris, 1873, vol. I, p. 354) a émis l'opinion que l'amaurose unioculaire, existant du côté d'une lésion cérébrale, peut dépendre d'une pression exercée par le fluide arachnoïdien sur la gaîne du nerf optique du côté correspondant. Mais d'une part, il est douteux qu'une telle pression produise aisément cet effet sur la fonction du nerf optique, car ainsi que nous le savons, les inflammations des méninges cérébrales produisent l'amaurose très-rarement (*Voyez* le travail de Schmidt, dans la *Revue* déjà citée de G. Hayem, vol. III, p. 152 et IV, p. 29.-1874); et, d'une autre part, l'étude attentive des trente-sept faits que je me suis borné à mentionner très-brièvement, montre que cette cause d'amaurose n'a pu exister que dans un nombre fort restreint de ces cas. Il est possible que dans le cas de Béclard père, cette cause ait existé, mais rien pourtant ne démontre clairement son existence soit dans ce fait, soit dans un autre.

3° On peut certes, et très-légitimement, faire la supposition que dans un certain nombre de ces trente-sept faits une névrite optique a été produite et a causé l'amaurose. J'admets très-volontiers qu'il a dû en être ainsi dans plusieurs de ces cas, et j'ajoute que si les malades avaient, dans presque tous ces cas, vécu assez longtemps, cette inflammation, ou une dégénération grise secondaire se serait produite dans le nerf optique, capable de produire l'amaurose[1]. Mon ancien assistant le Dr J. Hughlings Jackson (*London Ophtalmic Hospital Reports*, vol. IV. part.

[1] Il serait tout à fait faux de conclure de ce que l'amaurose, due à une tumeur cérébrale, est très-souvent précédée ou accompagnée de névrite optique, que cette perte de fonction de la rétine dans les affections organiques de l'encéphale (tumeurs, abcès ou autres altérations) est toujours le résultat d'une névrite optique. Nous voyons, en effet, quelquefois l'amaurose d'origine cérébrale disparaître rapidement. Dans un cas de Beilby (in Abercrombie, *loco cit.*, p. 444) les deux yeux furent frappés d'amaurose après une attaque de convulsions et recouvrèrent leur fonction après une nouvelle attaque. Il y avait une tumeur sous le lobe pariétal gauche. Nous savons de plus que l'amaurose peut avoir lieu par attaques, sous l'influence d'une affection organique de l'encéphale.

IV, 1865, p. 393 et seq.), qui a admirablement étudié les relations de la névrite optique avec les affections cérébrales, a montré que le côté droit du cerveau est dans l'immense majorité des cas de névrite optique (double ou temporairement unioculaire), celui qui est le siége de la lésion organique produisant cette névrite. Or, dans les trente-sept cas d'amaurose que j'ai mentionnés, quatorze fois seulement la lésion et l'amaurose étaient à droite. De plus mon célèbre ami et ancien assistant, dans le même mémoire, a montré aussi que l'amaurose, suite de névrite optique, n'est que très-rarement, et seulement pour un temps assez court, limitée à un œil (p. 390-392). Or, dans la plupart des cas que j'ai cités, l'amaurose est restée limitée à un œil pendant longtemps, ou jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à la mort.

Quant à la dégénération secondaire du nerf optique, qui a été considérée comme l'une des principales causes des amauroses d'origine cérébrale, par mon savant collègue le Dr Lancereaux, dans un excellent mémoire (*Archives génér. de médecine*, 1864, vol. III, 6e série, p. 47-70 et p. 190-206), je suis bien convaincu, ainsi que je l'ai déjà dit, qu'elle suit ou accompagne très-souvent les amauroses de cause encéphalique et que quelquefois elle les précède et les produit. Mais il n'est pas douteux non plus que de même que nous voyons apparaître de l'amaurose chez les animaux dont nous blessons le cerveau ou le bulbe, sans production de névrite ou de dégénération secondaire, de même aussi, dans nombre des cas que j'ai rapportés, la mort a été trop rapide pour que l'un ou l'autre de ces deux effets aient eu le temps de se produire. Ainsi que je le montrerai plus tard l'amaurose d'origine encéphalique résulte souvent d'une influence inhibitoire exercée sur la rétine et d'autres parties du système nerveux servant à la vision, influence due à une irritation provenant du point lésé ou des parties voisines. J'essaierai de faire voir aussi que cette action qui arrête l'activité des cellules nerveuses, servant à la vision, existe souvent même lorsque la rétine est le siége d'altérations diverses de nutrition et spécialement de névrite optique ou de dégénération secondaire [1]. Dans les cas que j'ai

[1] Les diverses espèces d'altération de nutrition qui ont lieu si souvent dans

mentionnés, si ces deux derniers effets se sont montrés, ils n'ont été que des accompagnements ou des suites de l'amaurose et non sa cause.

4° On pourait soutenir que trois autres circonstances qui ont certes existé dans un assez grand nombre des cas que j'ai mentionnés, y ont joué un très-grand rôle dans la production de l'amaurose ou de l'amblyopie. Je veux parler d'une irritation du nerf trijumeau, et d'une lésion de la bandelette optique ou des tubercules quadrijumeaux. Il est évident que dans un assez grand nombre des faits que j'ai rapportés il y a eu une lésion plus ou moins considérable de la bandelette optique. C'est ce qui a été constaté surtout dans les cas de Hare, Boyer, Delpech, Hirtz, Düsterberg et Hanot. Ces faits sont en eux-mêmes de la plus haute importance, mais leur valeur contre les théories qui ont cours s'augmente notablement quand on les met en présence d'une autre série de faits ayant en apparence une signification tout à fait contraire à la leur. En effet, quand on sait qu'il y a des cas nombreux d'altération d'une bandelette optique avec amaurose du côté opposé, on est obligé d'admettre que l'amaurose dans ces cas, comme dans ceux où la perte de la vision a lieu du côté de la lésion ne dépend pas de la cessation de la fonction de la partie lésée, car il n'est pas possible d'admettre que chez certains individus la bandelette optique droite, par exemple, sert à la vision de l'œil droit, tandis que chez d'autres individus la même bandelette sert à la vision de l'œil gauche. De plus, il y a de nombreux

les membres et ailleurs, sous l'influence de lésions des points les plus variés de l'encéphale, sont des manifestations visibles qui servent à nous faire comprendre ce qui se passe quand des symptômes sans changements matériels visibles dans les organes qui sont le théâtre de leur production, surviennent sous l'influence des mêmes lésions. Ainsi, par exemple, si la contracture apparaît dans les deux membres d'un côté, par suite d'une lésion de l'encéphale du côté opposé, c'est que des changements, d'abord invisibles, ont été produits dans la moelle épinière par une influence irritatrice provenant des parties lésées, changements qui plus tard deviendront visibles, si la cause irritatrice continue d'agir. De même si une amaurose apparaît dans l'un des yeux ou dans les deux par suite d'une lésion d'une partie quelconque de l'encéphale (cervelet, couche optique, etc.), le changement, d'abord invisible, produit dans l'appareil nerveux de la vision (rétine, nerf et bandelette optiques, corps genouillé, tubercules quadrijumeaux) par une influence irritatrice provenant de la partie lésée, devient graduellement visible comme état inflammatoire ou ayant les caractères de la dégénérescence secondaire.

faits montrant qu'une lésion d'une des bandelettes optiques peut causer de l'amaurose dans les deux yeux. Or, si nous tirions de ces derniers faits la conclusion que la perte de vision dépend directement de la lésion trouvée, il faudrait admettre qu'il y a des individus chez lesquels une seule des bandelettes optiques sert à la vision des deux yeux. Si, en outre, ainsi que je le montrerai plus tard, il y a des faits qui prouvent que l'une des bandelettes optiques peut être profondément altérée, sinon même détruite, sans qu'il y ait d'amaurose ni à l'un ni à l'autre des deux yeux, il faudra bien admettre que chacune des deux bandelettes suffit pour la persistance de la vision dans les deux yeux.

C'est à la même conclusion qu'on arrive quand on étudie les deux premières séries de faits dont je viens de parler. En effet, si nous portons notre attention sur les cas où une amaurose d'un œil seul existe avec une lésion de la bandelette optique du même côté, il est clair que l'autre bandelette suffit pour la vision par l'autre œil. Si maintenant nous examinons ce qui a lieu dans la seconde série de cas dont j'ai parlé, nous trouvons que l'amaurose a lieu du côté opposé à celui de la lésion d'une bandelette, d'où il suit que la vision s'accomplit alors dans l'un des yeux par l'intermédiaire de la bandelette du côté opposé. Il est clair, conséquemment, qu'une seule et même bandelette optique peut servir à la vision par chacun des deux yeux. Ce qui reste à expliquer, c'est pourquoi l'amaurose se montre, pour une lésion de la même bandelette, soit du côté correspondant, soit du côté opposé, soit enfin des deux côtés. Je donnerai plus loin des détails sur l'explication suivante, que je me bornerai maintenant à émettre : — *L'amaurose comme l'hémiplégie, comme l'hémianesthésie*, etc., *est souvent produite, dans les cas de lésion dans une moitié de l'encéphale ou dans une des bandelettes optiques, non par suite de la perte de la fonction de la partie lésée, mais par suite d'une influence inhibitoire provenant de cette partie et s'exerçant tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, tantôt enfin sur les deux yeux.* C'est là ce que l'on observe aussi dans les cas de lésion d'une moitié latérale du cervelet ou dans ceux où des vers dans l'intestin produisent l'amaurose : cette perte de fonction a lieu alors tantôt à

l'œil droit, tantôt à l'œil gauche, tantôt enfin dans les deux yeux. Cette variété montre clairement que dans tous ces cas les effets observés ne sont que des résultats d'irritation[1].

Dans bon nombre des cas que j'ai rapportés (presque tous ceux où une tumeur comprimait la face antérieure de la protubérance et quelques autres cas aussi) il est évident que le nerf trijumeau a dû être lésé (irrité par compression, inflammation, etc.). On est donc autorisé à se demander si la perte de vision, dans quelques-uns au moins des faits que j'ai mentionnés, ne dépendait pas de la lésion de ce nerf. Je crois qu'il est impossible de ne pas admettre que cette lésion a au moins participé à la production de l'amaurose. Il est vrai que, dans un seul des cas que j'ai rapportés, il y a eu l'altération caractéristique de la cornée, mais nous savons que le nerf trijumeau peut être profondément lésé chez l'homme sans que se montrent les effets bien connus de la section de ce nerf chez les animaux [2].

J'insisterai plus tard sur les analogies qui existent entre les effets d'une lésion du nerf trijumeau, de la couche optique et du cervelet. Je me bornerai à dire maintenant que la perte des sens supérieurs (et surtout de l'audition et de la vision) s'observe dans les cas de lésion de la couche optique presque aussi souvent que dans les cas de lésion du nerf trijumeau et que quelquefois une lésion du cervelet a aussi produit ces

[1] Voyez ce que j'ai dit des différences entre les effets d'irritation et ceux qui consistent tout simplement en une perte de fonction avec les conséquences immédiates qui en proviennent, dans la première partie de ce travail (p. 108 et suivantes).

[2] Si Magendie avait connu les caractères propres aux effets *secondaires*, *indirects* ou *médiats*, qui permettent de les distinguer des effets *primitifs*, *directs*, ou *immédiats* des lésions du système nerveux, il n'aurait pas commis l'erreur de croire que la perte des sens qu'il constatait après la section du nerf trijumeau dépendait de ce que ce nerf possède une série de fonctions qui appartiennent en réalité à d'autres nerfs. L'irritation produite par la section de ce nerf agit sur les cellules nerveuses servant aux fonctions qui disparaissent alors (vision, audition, gustation et olfaction), comme la galvanisation du nerf vague agit sur les cellules nerveuses servant aux mouvements du cœur. L'activité de ces cellules est alors enrayée d'une manière plus ou moins complète et plus ou moins persistante. L'irritation même d'une seule branche du nerf trijumeau à la face chez l'homme peut déterminer la perte de tous les sens ou de plusieurs. (*Voyez* le cas de Blondlot, *Gazette médicale* de Paris, 1834, p. 44 et le cas de J. Hutchinson, *London Ophtalmic Hospital Reports*, vol. V, p. 34.)

anesthésies sensorielles. Je tâcherai de montrer plus tard que cette cessation de fonction des appareils nerveux sensoriels ou de leurs terminaisons périphériques, consiste essentiellement en une influence inhibitoire exercée sur eux par une irritation provenant de l'une de ces diverses parties : — trijumeau, couche optique ou cervelet.

Parmi les cas que j'ai rapportés il en est où les tubercules quadrijumeaux ou les corps genouillés ont été léses, directement ou par une pression provenant des parties voisines. Tout ce que j'ai dit tout à l'heure à propos des bandelettes optiques peut, à bon droit aussi, être dit à l'égard de ces parties. Une lésion des tubercules ou des corps genouillés d'un côté peut produire l'amaurose du côté correspondant ou du côté opposé ou des deux côtés. De plus, une telle lésion peut ne pas causer d'amaurose. Il est évident, conséquemment, qu'il n'y a rien d'essentiel dans l'apparition de l'amaurose qui se montre lorsque ces organes sont lésés d'un côté. Il est évident aussi que, de même qu'une bandelette optique suffit pour la vision par les deux yeux, de même aussi les tubercules et les corps genouillés d'un côté suffisent pour la persistance de la part qu'ils prennent dans la vision, par les deux yeux.

5° Je n'ai plus qu'une seule supposition à examiner à l'égard de la production de l'amaurose dans les faits que j'ai rapportés. On a émis l'opinion qu'une tumeur siégeant dans le cervelet [1] ou à sa surface, comprimant un des sinus, doit produire par là un obstacle à la circulation veineuse et par suite une hydropisie ventriculaire qui, par la pression qu'elle exerce sur la couche optique, causerait l'amaurose liée à certaines lésions du cervelet [2]. De même on pourrait dire que dans

[1] Dans un remarquable rapport de mon collègue et ami, le professeur Vulpian, sur l'amaurose liée aux lésions du cervelet, il rejette avec raison les diverses suppositions que cette perte de vision dépend soit d'une pression sur le nerf trijumeau ou sur les tubercules quadrijumeaux, soit d'une hydropisie ventriculaire. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1855, vol. XXX, p. 223-230.)

[2] Les effets des lésions du cervelet sont pleins d'intérêt Parmi eux l'hydropisie des ventricules mérite plus d'attention qu'on ne lui en a donnée. Cette hydropisie, qui certes peut provenir en partie et assez fréquemment de la cause purement mécanique qu'on lui attribue, est le plus souvent, en grande partie au moins et quelquefois entièrement, l'effet d'une influence nerveuse comme je le montrerai ailleurs. Je dirai seulement maintenant que cette hydropisie survient souvent dans les affections organiques du cervelet sans qu'il y ait de pression exercée sur les sinus.

quelques-uns des faits que j'ai mentionnés il y a eu une hydropisie ventriculaire que l'on pourrait considérer comme la cause de l'amaurose. Je suis loin de nier qu'une *irritation* des parois ventriculaires puisse produire l'amaurose soit dans un œil, soit dans l'autre, soit dans les deux yeux, mais il est certain que l'amaurose n'est alors que secondaire à une influence exercée par l'irritation de ces parois sur des parties plus ou moins distantes de l'appareil visuel. En effet, s'il y avait une perte directe de fonction de quelque partie voisine des ventricules nous ne verrions pas la diversité d'effets que nous observons, c'est-à-dire le plus souvent pas trace d'amaurose malgré une distension notable des ventricules par de la sérosité ou bien de l'amaurose dans un seul œil ou dans les deux yeux lors d'une distension semblable ou moindre des deux ventricules.

6° On pourrait faire la supposition que si la perte de la vue semble exister dans un œil (le correspondant ou celui du côté opposé) lorsqu'il y a une lésion d'une bandelette optique ou des ganglions optiques d'un côté (tubercules quadrijumeaux et corps genouillés), ce n'est en réalité que de l'hémiopie qui existe. S'il en était ainsi les faits pourraient être en harmonie avec la théorie de Wollaston. En effet, supposant que la lésion dans l'une de ces parties ne frappe que les éléments nerveux (fibres ou cellules) en communication avec la moitié *externe* de la rétine de l'œil du côté correspondant, il y aurait alors une hémiopie que l'on pourrait prendre par erreur pour une perte de puissance visuelle dans les deux moitiés de la rétine de cet œil. Supposant, au contraire, que les éléments nerveux lésés soient ceux qui, d'après la théorie, communiquent avec la moitié *interne* de la rétine de l'œil du côté opposé, il y aurait alors une hémiopie que l'on pourrait, aussi par erreur, prendre pour une perte de puissance visuelle dans les deux moitiés de la rétine de l'œil affecté. Sans doute l'erreur en question est possible, mais les faits ne sont pas en harmonie avec la supposition d'une altération d'une partie seulement des ganglions et de la bandelette optiques. Il y a eu dans tous les faits que j'ai rapportés (à part un seul, celui de Düsterberg), ainsi que dans bon nombre de cas d'amaurose du côté opposé à une lésion de ces parties, une pression altérant la structure de toute une bandelette ou de sa terminaison dans

les ganglions optiques. De telle sorte que ce que l'on aurait dû observer, si la théorie de Wollaston avait été exacte, ce n'est ni une hémiopie ni une amaurose de l'œil correspondant ou de l'œil du côté opposé, mais bien une hémiopie homonyme des deux yeux. Si donc l'hémiopie avait été prise pour de l'amaurose, ce n'est pas dans un œil, mais dans les deux yeux où on aurait constaté la perte de la vue. Il est certain conséquemment que l'on ne peut pas supposer que ce qui a été considéré comme de l'amaurose dans l'œil du côté correspondant à celui d'une lésion des ganglions ou de la bandelette optiques, n'était pas de l'hémiopie seulement. Aux expériences que j'ai déjà mentionnées plus haut (p. 655-6) et qui sont déjà si décisives contre la théorie de Wollaston, j'ajouterai celle-ci que la section transversale d'une bandelette optique, chez un mammifère, ne détermine pas d'hémiopie mais bien la perte complète de la puissance visuelle de l'œil du côté opposé.

Il résulte clairement des faits que j'ai rapportés et de la discussion de leur signification qui suit leur exposé, que l'amaurose unioculaire peut être produite par une lésion d'une partie de l'encéphale du côté correspondant. Je passe maintenant à la démonstration d'un autre point de la proposition émise au commencement de ce travail.

Contracture unilatérale du côté correspondant à la lésion encéphalique.

La contracture peut, comme la paralysie, comme l'anesthésie, comme l'amaurose, être produite du côté correspondant à une lésion de l'encéphale. Les faits abondent qui établissent l'exactitude de cette proposition. Je vais en rapporter un certain nombre et j'examinerai ensuite quelle est leur valeur et leur signification. Je commence par les cas dans lesquels la contracture a été immédiate ou s'est produite dans les premiers jours de la maladie. Les premiers faits que je rapporte sont des cas d'induration ou de ramollissement, inflammatoire ou ischémique.

1. — Contracture peu considérable du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Caillot ancien dans une branche de la sylvienne *droite*. Ramollissement très-limité occupant exclusivement la capsule interne au-dessus et en dehors de la partie intra-

ventriculaire du corps strié à *droite* (Charcot, *in Étude anat., physiol. et cliniq. sur l'hémichorée, etc.*, par le Dr F. Raymond, Paris, 1876, p. 52).

2.—Contracture du bras *droit* et de la face à *droite*. Hémiplégie gauche. — Ramollissement de la partie inférieure du lobe postérieur *droit* (Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 114).

3.—Contracture et anesthésie du bras *droit*.— Une partie de la substance corticale du lobe moyen *droit* est ramollie et en suppuration (V. de Lagarde, *Revue médicale*, 1826, vol. III, p. 201, et dans Gintrac, *Cours théoriq. et cliniq. de pathol. interne*, Paris, 1869, vol. VIII, p. 239).

4.—Contracture du bras *droit*. Hémiplégie gauche.—Plaque rouge dans le tissu sous-arachnoïdien sur la partie antérieure, latérale et supérieure de l'hémisphère *droit*. Foyer de ramollissement du volume d'une noix dans la partie moyenne et antérieure du centre ovale *droit* (Tripier, *Thèse de Montpellier*, 26 juin 1829, n° 45, p. 7; *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, 495).

5.—Contracture du bras *gauche*, convulsions du bras droit. — La dure-mère adhère au lobe antérieur *gauche* et le tissu cérébral est presque en putrilage au-dessous de cette adhérence (Lerminier, *Annuaire médico-chirurgical*, Paris, 1819, obs. IX, p. 225).

6. — Contracture légère à *gauche*. Hémiplégie droite. — Artère sylvienne *gauche* obturée. Ramollissement rouge de la partie extérieure du corps strié et du lobe moyen à *gauche*. (Lancereaux, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, Paris, 1862, n° 2, tableau d'observations dans lesquelles la thrombose paraît certaine).

7. — Un peu de rigidité du membre supérieur *gauche*. — Légère atrophie du lobe *gauche* du cervelet dont deux lobules sont indurés, grisâtres; atrophie sénile des circonvolutions cérébrales des deux côtés. (Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison XXXVII, cité par Hayem, *Etudes sur les diverses formes d'encéphalite*, Paris, 1868, p. 132).

Les faits qui vont suivre sont, jusqu'au n° 15, des cas d'hémorrhagie.

8.—Raideur du bras *gauche*.—150 grammes de sang dans

la grande cavité de l'arachnoïde à *gauche* ; dépression de l'hémisphère *gauche* (Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1849, p. 161).

9. — Contracture, convulsions et paralysie des membres *droits*. — Au centre du lobe postérieur *droit* du cerveau, petit caillot de sang, comme un noyau de cerise, entouré d'une pulpe molle, jaunâtre (Dégranges, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1841, p. 164, et dans Gintrac, *loco cit.*, VII, 104).

10. — Contracture et convulsions du bras *droit*. Hémiplégie et hémianesthésie à gauche. — Foyer hémorrhagique considérable dans la partie externe du corps strié *droit* et dans la substance voisine (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 147-8).

11. — Rigidité surtout prononcée dans les membres *gauches*. — Couche optique *gauche* contient 60 grammes de sang coagulé ; en arrière et en dehors, cette couche optique est ramollie (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 191).

12. — Rigidité du membre supérieur *gauche* avec paralysie de tout le côté *gauche*. — Entre le corps strié et la couche optique, à *gauche*, et la substance cérébrale au côté externe de ces organes, existe une cavité s'étendant d'arrière en avant jusqu'au lobe antérieur *gauche* et remplie par un caillot de sang (Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 226-7).

13. — Contracture et convulsions du bras *gauche*. Paralysie à droite. — Hémorrhagie dans le centre de la couche optique et la partie postérieure du corps strié à *gauche*, ayant pénétré dans le ventricule *gauche* et le ventricule moyen (Bosc, *Archives génér. de médecine*, 1830, vol. XXII, p. 222).

14. — Raideur tétanique du bras *gauche*, augmentant par accès convulsifs et alors se montrant aussi au bras droit. Hémiplégie droite. — Large foyer apoplectique dans la couche optique et le corps strié, à *gauche*, s'étendant en arrière jusque dans la protubérance, à *gauche*, et ouvert dans le ventricule et à la surface du cerveau (Charcellay-Laplace, *Journal universel et hebdomad. de médecine*, 1833, vol. XII, p. 173).

15. — Contracture des membres *gauches*. Paralysie à droite; bras droit un peu raide. — Vaste foyer apoplectique dans le centre ovale *gauche*, ouvert dans le ventricule *gauche*, dont les parois sont ramollies (Desgranges, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1841, et dans Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 74).

Je passe maintenant à des cas de plaie de l'encéphale.

16.—Contracture des doigts à *droite*, côté paralysé. —Balle à travers le cerveau, d'avant en arrière, à *droite* (Liévens et de Moor, *Gazette médicale de Paris*, 1844, p. 595).

17.—Contracture *côté lésé*. Paralysie côté opposé.—Fracture du crâne (Letenneur, *Bulletins de la Société anat.* 1837, vol. XII, p. 193-4 et p. 284).

18.—Contracture *côté lésé*.—Blessure du lobe antérieur (Boinet, *Archives de médecine*, 1847, vol. XIV, 2e série, p. 47, 2e obs.).

Les faits suivants sont des cas de tumeur ou d'abcès, cas dans lesquels la contracture s'est montrée avant la paralysie ou en même temps qu'elle.

19.—Contracture et paralysie du bras *droit*.—Exostose du rocher pénétrant dans la partie inférieure du lobe *droit* du cervelet, près de la protubérance; tissu voisin ramolli (Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2e édit., Paris, 1823, p. 143).

20.—Contracture du bras *droit*.—Large abcès lobe moyen *droit*; six onces de pus fétide (Hamilton, *Dublin Quarterly Journal of medical science*, february 1854, p. 220).

21. —Contracture des membres *gauches*.—Collection de matière purulente jaune avec trois onces de lymphe dans le ventricule latéral *gauche;* abcès dans les lobes moyen et postérieur *gauches* (James Bird, *Transactions of the pathol. Society*, London, 1851, vol. III, p. 236).

Je passe maintenant aux cas dans lesquels la contracture s'est certainement ou très-probablement montrée plus ou moins tard après le début de la lésion.

22 — Forte contracture des membres *droits*. — Cancer du lobe moyen *droit*, occupant surtout le centre ovale, mais en partie aussi les circonvolutions. (Andral, *Clinique médicale*, 4e édit. Paris, 1840, p. 628).

23. — Contracture précédée de paralysie à *gauche*. — Tumeur, volume d'une noix, petit caillot sanguin et un peu de ramollissement dans le corps strié *gauche*, (Peter Eade, *The Lancet*, London, 1857, vol. II, p. 134).

24. — Contracture avec paralysie à *droite*. — Quatre ou

cinq onces de sérosité dans le ventricule *droit;* ulcère caverneux creusé dans la substance corticale, correspondant à la partie postérieure de ce ventricule (Raikem, *Répertoire génér. d'anatomie*, 1826, vol. I, p. 279 et dans Lallemand, *Rech. anat. pathol. sur l'encéphale*. Paris, 1834, vol. III, p. 174).

25.— Contracture de la main et du pied à *gauche*.—Vingt tubercules dont un de la grosseur d'un œuf de pigeon, dans l'hémisphère *gauche*. (Budge, in Ladame, *Symptomatologie und Diagnosis der Hirngeschwültze*, Würzburg, 1866, p. 241, n° 296).

26. — Contracture à *droite*, paralysie à *gauche*. — Sclérose du lobe moyen *droit*. (Boulanger, *Thèse inaugurale*, Paris, 1824, n° 195, p. 27).

27. — Contracture tardive du bras *droit*, paralysé. — Ancien foyer hémorrhagique dans le corps strié *droit* (Diday, *Bulletins de la Société anat.* 1836, vol. XI, p. 76).

28. — Contracture très-tardive de l'avant-bras *droit*, après parésie à *droite*. — Destruction d'une grande partie de la moitié postérieure *droite* du bulbe rachidien et myélite considérée comme consécutive (Hallopeau, *Des paralysies bulbaires*, Thèse de concours, Paris, 1875, p. 99).

Je pourrais ajouter nombre d'autres faits à ceux qui précèdent, mais je crois que cela n'est pas nécessaire. En effet, ces observations suffisent pour étayer tout ce que je désire démontrer, à savoir : 1° que la contracture se montre assez souvent dans les membres du côté de la seule lésion trouvée dans l'encéphale ; 2° que les lésions produisant la contracture du côté même où elles existent peuvent siéger dans les parties les plus variées de l'encéphale : lobe antérieur, lobe moyen, lobe postérieur, circonvolutions, centre ovale, ganglions opto-striés, isthme de l'encéphale, cervelet ; 3° que la lésion produisant cette contracture peut être un ramollissement inflammatoire ou embolique, une plaie ou une déchirure due à une hémorrhagie, une tumeur, un abcès ; 4° que cette contracture directe peut se montrer dans les deux membres d'un côté ou dans le bras seul ; 5° que cette contracture peut survenir avec ou peu après une paralysie directe, ou avoir lieu, soit avec, soit peu après, l'apparition d'une paralysie du côté opposé ; 6° que cette contracture est le plus souvent un

des premiers phénomènes produits par la lésion encéphalique, ou n'apparaît que tardivement.

Je discuterai ailleurs la question de savoir si la contracture *directe* tardive dépend, comme cela a lieu le plus souvent dans les cas de contracture tardive *croisée*, d'une dégénération secondaire d'un cordon latéral de la moelle épinière. Si la contracture *directe* tardive dépend de cette cause, on comprend que la dégénération secondaire ou atrophie descendante doive nécessairement exister alors du côté même de la lésion encéphalique.

Dans un autre travail je ferai connaître les faits que j'ai constatés à l'égard de la production de la contracture chez des chiens et d'autres animaux. Je me bornerai à dire ici que j'ai constaté souvent la production immédiate ou presque immédiate d'une contracture extrêmement énergique, surtout dans le train postérieur de l'animal (membres et tronc), après la cautérisation de la face supérieure d'un des hémisphères par un fer à cautère chauffé au blanc. Tantôt la contracture était plus forte du côté opposé à la lésion, tantôt au contraire c'était le côté correspondant qui était le plus affecté.

Convulsions unilatérales ayant lieu du côté correspondant à une lésion de l'encéphale.

Ici les faits abondent encore plus que pour les quatre manifestations symptomatiques dont je me suis ocupé jusqu'à présent. Je vais d'abord rapporter des cas de convulsions limitées à l'un des bras; je donnerai ensuite des cas de convulsions des deux membres d'un côté.

Convulsions du bras droit.

1. — Convulsions fréquentes du bras *droit*. Paralysie à gauche. — La table interne de la partie supérieure du crâne manque entièrement, elle est remplacée par une membrane jaunâtre, mais la dure-mère, bien qu'elle adhère à cette néomembrane, n'est pas altérée. A la partie inférieure du lobe postérieur *droit*, un abcès considérable (Abercrombie, *Pathol. and Pract. Researches on Diseases of the Brain*, Edinburgh, 1845, Fourth Edit. p. 179-80).

2. — Mouvements convulsifs du bras *droit*. Paralysie à

gauche. — Kyste intra-arachnoïdien recouvrant tout l'hémisphère *droit* et rempli de sang en partie liquide, le reste en caillots jaunâtres ou noirâtres (Barral, *in* Gintrac, *loco cit.* vol. VI, p. 679-80.)

3. — Convulsions seulement au bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Caillot volumineux dans la couche optique et le corps strié *droits*. Plusieurs petits caillots dans la protubérance (Callender, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. V, 1869, case XCVI, p. 22).

4. — Mouvements convulsifs du bras *droit*, puis raideur des deux bras. Hémiplégie gauche. — Le corps strié *droit* est complétement détruit par un épanchement sanguin qui a pénétré dans les ventricules (Durand-Fardel, *Archives génér. de Médecine*, 4e série, vol. II, p. 304 et *in* Gintrac, *loco cit.*, VII, p. 172).

5. — Mouvements convulsifs du bras *droit*. — Fracture du frontal à *droite;* dépression du sphénoïde, du temporal et de l'occipital fracturés à *droite* aussi ; pénétration du sphénoïde dans le tissu cérébral voisin, pas d'hémorrhagie intracrânienne (C. J. Evans, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, vol. III, 1867. p. 268-71, case 37).

6. — Convulsions du bras *droit*. Paralysie à gauche. — Foyer hémorrhagique de 7 centimètres 1/2 de long, à la partie externe du corps strié *droit* et dans le tissu cérébral voisin (Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 147-8.)

7. — Convulsions du bras *droit*. Hémiplégie gauche guérie. — Hémisphère *droit* un peu plus petit que le gauche ; circonvolutions ramollies, rouges, le long de la scissure de Sylvius surtout celles de l'insula, cavité contenant fluide brun et jaunâtre, entourée de tissu ramolli en avant du corps strié, dont la moitié externe était détruite. (J. Hughlings Jackson, *St. Andrews Medical Graduates' Association Transactions*, 1872 *and* 1873, London, 1874, p. 63-68).

8. — Convulsions du bras *droit*, de la face et des yeux. Hémiplégie gauche. — Ramollissement du centre de la protubérance à *droite* (très-peu à gauche). Obstruction de la basilaire et de ses branches à *droite* (Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*. Paris, 1866, p. 83).

9. — Convulsions du bras *droit*. Paralysie à gauche. — Presque tout l'hémisphère *droit* en bouillie (Martin-Solon et Lallemand, *in* Lallemand, *loc. cit.*, vol. I, p. 138).

10. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Paralysie à gauche. — Abcès à la partie intérieure du lobe antérieur *droit* avec carie du frontal. (Guérin, *in* Lallemand, *loc. cit.*, vol. I, p. 391-4).

11. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Paralysie incomplète à gauche. — Six tubercules dans la substance blanche des trois lobes cérébraux à *droite* (Piédagnel, *in Journal de physiologie* de Magendie, vol. III, p. 247-54).

12. — Convulsions et raideur du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Plaque rouge, sous-arachnoïdienne sur la partie antérieure, latérale et supérieure de l'hémisphère *droit*. Ramollissement, grosseur de noix dans la partie moyenne et antérieure du centre ovale droit (Tripier, *in* Gintrac, *loco cit.*, p. 495).

13. — Convulsions du bras et de la face à *droite*. Hémiplégie gauche. — Abcès du lobe moyen près de la fosse temporale à *droite*. (Desruelles, *Bulletins de la Société médicale d'émulation*, 1824, p. 372, *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 255-56).

14. — Convulsions du bras *droit*. Hémiplégie gauche. — Arachnitis des deux côtés, mais à *droite*, sur le lobe moyen, l'arachnoïde adhère à la dure-mère par une substance osseuse. Saillie considérable du corps strié et de la couche optique dans le ventricule *droit*, caillot sanguin en dehors de ces organes (Lallemand, *loco cit.*, vol. III, p. 398-401).

Convulsions du bras gauche.

1. — Mouvements convulsifs du bras *gauche*. — Hémorrhagie dans la couche optique et dans la partie postérieure du corps strié, à *gauche*. (Bosc. *Archives génér. de médecine*, 1830, vol. XXII, p. 222).

2. — Convulsions du bras *gauche*. — Plaie du crâne (os unguis et sphénoïde) et de l'insula, avec caillot dans une large caverne du lobe moyen, à *gauche*. Sang épanché des deux côtés. (Gama, *Traité des plaies de tête et de l'encéphale*, Paris, 1830, p. 238).

3. — Convulsions du bras *gauche*. — Tumeur du centre de la protubérance, plus étendue à *gauche* qu'à droite (Hallopeau, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, p. 166 167).

4. — Mouvements spasmodiques du bras *gauche* ; plus tard convulsions dans tous les membres.—Induration du centre de l'hémisphère *gauche*, près de sa surface et ramollissement au centre duquel un épanchement de sang. (Todd, *in* Beale's *Archives of medicine*, vol. I, p. 46).

5. — Quelques mouvements convulsifs dans le bras *gauche*. Paralysie complète à droite. — Dans le centre de l'hémisphère *gauche* épanchement de 90 grammes de sang ; parois du foyer ramollies. (Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, vol. VIII, p. 261).

6.— Convulsions du bras *gauche*, raideur du bras droit.— Substance corticale ramollie, rougeâtre, au lobe moyen *gauche*; ramollissement du lobe *gauche* du cervelet ; arachnoïde rouge et épaisse sur plusieurs parties du cerveau et du cervelet (Parent-Duchâtelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde,* Paris, 1821, p. 420-23).

7. — Mouvements convulsifs du bras *gauche*. — Lacération du corps strié *gauche* par sang épanché qui a pénétré dans les ventricules (W. Boyd Mushet, *A practical Treatise on Apoplexy*,' London, 1866, p. 38-40, case IX).

8. — Convulsions du bras *gauche*, contracture du bras droit. — Deux abcès superficiels, dont un gros comme une petite orange, dans l'hémisphère *gauche*. Ramollissement du septum et du trigone ; arachnoïde opaque, luisante sur l'isthme (Fallot, *Bulletins de la Société médicale d'émulation*, 1825, p. 229 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VIII, p. 263).

Je passe maintenant aux cas de convulsions dans les deux membres du côté correspondant à la lésion encéphalique.

Convulsions des deux membres droits.

1. — Convulsions à *droite*. Hémiplégie gauche. — Abcès superficiel dans l'hémisphère *droit*. (Schenkius, *in* Abercrombie, *loco cit.*, p. 112).

2. — Mouvements convulsifs principalement à *droite*. Pas de paralysie, mais de l'engourdissement à gauche. — La par-

tie antérieure de l'hémisphère *droit* est indurée et hypertrophiée. Autour de l'induration, du ramollissement. (Powel, *in* Abercrombie, *loco cit.*, p. 118-119).

3. — Convulsions seulement à *droite*. — Une masse de tissu enflammé de 2 pouces 1/2 en longueur et d'un pouce dans les autres dimensions et une autre masse plus petite, toutes deux à *droite*. Méningite du même côté contre la base du cerveau à gauche, masse tuberculeuse, étendue, dans une fausse membrane (Abercrombie, *loco cit.*, p. 81-82).

4. — Convulsions à la main et au pied à *droite* pendant six heures. Paralysie à gauche. — Sang provenant de la paroi inférieure du ventricule *droit*, épanché dans les deux ventricules. (Baglivi, *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 268).

5. — Mouvements convulsifs à *droite*. Hémiplégie gauche. —Dans le pédoncule cérébral *droit*, près de la couche optique, petits caillots et plusieurs points rouges ; ramollissement de la substance voisine. Exsudat sous-arachnoïdien à la base. (J.-H.Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of medicine*. Fifth Edition, Edinburgh, 1868, p. 408-9).

6. —Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. —Fracture du crâne à *droite*, s'étendant au rocher *droit* (Bonet, *in* Dupré de Lisle, *Traité des lésions de la tête par contre-coup*, Paris, 1770, p. 70-72).

7. — Convulsions des membres *droits*. Côté gauche paralysé. — A la partie moyenne de l'hémisphère *droit*, un corps grisâtre, consistant, homogène, au-dessus et en dehors du ventricule latéral (Brachet, *Mémoire sur l'asthénie*, Paris, 1829, p. 21 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 265-66).

8. — Convulsions fortes à *droite*, légères à gauche. Paralysie à gauche. — Epanchement sanguin d'environ une once dans le centre du lobe moyen *droit*, ayant détruit la couche optique (Bright, *Medical Reports*, vol. II, p. 283).

9. — Convulsions et paralysie à *droite*. — Tubercule dans le pédoncule cérébral *droit*, un autre dans la couche optique (Burkhardt, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 246).

10. — Soubresauts et convulsions à *droite*. Paralysie et contracture à gauche. — Vaste dépôt sanguin coagulé dans le centre ovale *droit*. Suffusion sanguine dans la pie-mère des deux côtés, surtout à *droite* (Calmeil, *Traité des maladies*

inflammatoires du cerveau, Paris, 1859, vol. II, Obs. 174, p. 510-516).

11. — Convulsions principalement à *droite*. — Abcès considérables au-dessus du corps calleux et du corps strié, à *droite* (Callender, *St. Bartholomew's Hospital Reports*, 1869, vol. V, case XLIX, p. 3).

12. — Convulsions à *droite*. — Tissu diffluent en avant de la corne antérieure du ventricule latéral *droit* (Callender, *loco cit.*, case L, p. 3).

13. — Convulsions à *droite*. Hémiplégie gauche. — Caillot dans la couche optique *droite* (Callender, *loco cit.*, p. 13).

14. — Convulsions et soubresauts à *droite*, surtout dans le bras. Paralysie à gauche. — Vaste foyer hémorrhagique dans la couche optique *droite* et dans le lobe moyen *du même côté*. Caillots dans les deux ventricules (Cruveilhier, article *Apoplexie, in Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique,* vol. III, p. 227).

15. — Petits mouvements convulsifs des membres *droits*. Hémiplégie gauche. — Épanchement sanguin considérable dans la protubérance avec déchirure de sa surface inférieure à *droite* (Cuvellier, *Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 2e série, vol. XI, 1853, p. 261 et *in* Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 355).

16. — Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Fracture de l'os temporal *droit*. On trépane et on enlève de nombreux caillots : les symptômes disparaissent rapidement (Dubois, *in* Mémoire de Béclard père, *Archives génér. de médecine*, Paris, 1823, vol. I, p. 612).

17. — Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Fracture du pariétal *droit* avec enfoncement. (Fabrice de Hilden, *in* Méhée de La Touche, *Traité des lésions de la tête par contre-coup,* Paris, 1774, p. 37-8).

18. — Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Blessure du pariétal *droit*, issue d'une quantité très-considérable de matière cérébrale (Lambert, *Commentaires sur la carie*, chap. 5, cité par Méhée de La Touche, *loco cit.*, p. 82).

19. — Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. — Fracture du temporal et du pariétal à *droite*. Dure-mère très-rouge à *droite*. Abcès dans le lobe moyen *droit* à la partie su-

périeure et externe du ventricule; un autre abcès au-dessous et en avant du premier qui avait été ouvert pendant la vie par Dupuytren (Leroy, *in* Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 358-62).

20.— (Deux cas) Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche. —Ligature de carotide *droite*, suivie de ramollissement de l'hémisphère *droit* (Vincent, *Medico-Chirurg. Transactions*, vol. XXIX, p. 37, 39, et *Gaz. Médic. de Paris*, 1846, p. 588).

21. — Mouvements spasmodiques à *droite*. Hémiplégie gauche. — Hémorrhagie lobe *droit* du cervelet et inflammation de la protubérance à *droite* (Serres, *Journal de physiologie* de Magendie, vol. II, p. 176).

22. — Convulsions dans les membres *droits*. Paralysie de la jambe gauche; raideur du bras gauche. — Caillot volumineux dans le centre ovale *droit*, au côté externe du ventricule (R. Quain, *Archives génér. de médecine*, 4e série, vol. XXX, p. 209).

23. — Soubresauts à *droite*. — Pus dans la fosse temporale *droite* (Parent-Duchâtelet et Martinet, *loco cit.*, p. 310).

24. — Convulsions bien plus violentes à *droite* qu'à gauche. Hémiplégie gauche.— Atrophie générale de l'hémisphère *droit* dont les circonvolutions sont très-petites surtout dans les régions frontale et occipitale. Induration du tissu cérébral à *droite* surtout au-dessous du ventricule (Pinel, Fils, *Recherches sur l'endurcissement du syst. nerveux*, Paris, 1822, Obs. 1re, cité par Lallemand, *loco cit.*, vol. III, p. 298-99).

25.— Convulsions à *droite*. Paralysie à gauche.— Méninges injectées, rouges à *droite*. Noyau rouge, ramolli dans la substance corticale, près de la scissure de Sylvius et ramollissement de la partie inférieure du ventricule et du corps strié. Plusieurs petits épanchements sanguins dans les lobes moyen et postérieur. Toutes ces lésions sont à *droite* (Nivet, *in Bulletins de la Société anat.* 1836, p. 70-72).

26. — Convulsions des membres *droits*. Paralysie des deux côtés surtout à gauche. — Méninges injectées. Foyer hémorrhagique dans le corps strié et la couche optique à *droite*. Le sang a passé dans le ventricule voisin et, de là, dans le gauche

(Morgagni, *De Sedibus et causis morborum*, epist. III, n° 16).

27. — Convulsions à *droite*. Hémiplégie gauche. — Sang coagulé entre la dure-mère et le lobe postérieur à *droite* (Morgagni, *loco cit.*, epist. II, n° 17).

28. — Convulsions à *droite*. Légère paralysie à gauche. — Atrophie considérable de l'hémisphère *droit* (M^c^. Leod, *Edinburgh medical Journal*, october 1864, p. 323-30).

29. — Convulsions plus violentes à *droite* qu'à gauche. Hémiplégie gauche.— Epanchement sanguin dans la couche optique et le corps strié à *droite* (Védie, *Annales médico-psychologiques*, mai 1874, vol. XI, 5^e^ série, p. 340).

30.—Convulsions à *droite*. Hémiplégie à gauche.—Caillot volumineux dans le lobe moyen, en dehors de la couche optique et du corps strié, à *droite*. Méninges saines (Montault, *Journal hebdomadaire de Médecine*, 1831, vol. II, p. 295).

31. — Convulsions violentes uniquement à *droite*, le côté gauche raide et immobile. — Large cavité pleine de sang en dehors de la couche optique et du corps strié à *droite* (Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1859, vol. V, 3^e^ série, p. 302).

32.— Convulsions à *droite*.— Tumeur dans le lobe moyen *droit*, ayant détruit le corps strié (Green, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 190).

33.—Convulsions limitées au côté *droit*.—La protubérance et le pédoncule cérébral, à *droite*, sont remplis par une masse de pus. Le foyer va du bulbe à la couche optique à *droite*. (Berger, *Bulletins de la Société anatomique*, 1869, p. 146).

34. — Convulsions d'abord seulement à *droite*. — Ramollissement et suppuration dans le lobe moyen *droit*. (J.-W. Ogle, *British and Foreign medico-chirurgical Review*, n° LXX, p. 464, case 85).

Convulsions des deux membres gauches.

1. — Convulsions à *gauche*. Hémiplégie à droite.— Dure-mère amincie et congestionnée dans sa moitié antérieure à *gauche*, et au-dessous une douzaine de petits tubercules dans les deux autres méninges. Toute la substance cérébrale au-dessus du ventricule latéral de ce côté (*gauche*) ramollie.

(Brinton, *Transactions of the pathological Society*, 1855, vol. VI, p. 17-20).

2.—Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite.—Ramollissement puriforme du centre de la substance blanche du lobe moyen *gauche* (Maudsley, *in The Lancet*, London 1865, vol. I, p. 89).

3. — Convulsions à *gauche* et de la face des deux côtés. — Quelques plaques blanches et granuleuses sur la convexité de l'hémisphère *gauche* et méningite pseudo-membraneuse sur le cervelet (Lala, *Bulletins de la Société anatom.*, 1855, vol. XXX, p. 237-8).

4.— Convulsions presque constantes à *gauche*. Paralysie à droite où il y a parfois aussi des convulsions. — Une plaque opaque de la largeur d'une demi-couronne (environ celle d'une pièce de 5 francs) sur le lobe moyen *gauche*. Ramollissement du lobe antérieur *gauche*, surtout à sa partie inférieure (Cleveland, *The Lancet*, London, 1857, vol. II, p. 581).

5.—Convulsions dans les membres *gauches*, avec hémiplégie droite. — Kyste aplati, mince, oblitéré entre le corps strié et la couche optique à *gauche*. Lésions plus anciennes à droite (Lallemand, *loco cit.*, vol. II, 480-90).

6. — Convulsions d'abord dans les membres *gauches*. Paralysie partout, excepté à la main gauche.—Plus de la moitié antérieure de l'hémisphère *gauche* notablement comprimée par une substance albumineuse transparente (Abercrombie, *loco cit.*, p. 174-5).

7.— Convulsions violentes à *gauche*. Hémiplégie droite.— Ramollissement dans l'hémisphère *gauche* qui est fortement injecté ainsi que la pie-mère *gauche* (Schedel, *in* Andral, *loco cit.* p. 547).

8.— Convulsions d'abord des deux côtés, mais plus fortes à *gauche* ; plus tard convulsions des membres *gauches* seulement et de la face des deux côtés, le bras droit raide ou tremblant. Légère hémorrhagie entre l'arachnoïde et la pie-mère à *gauche*. Petite masse ramollie dans la substance blanche au-dessus et sur le côté du ventricule latéral *gauche* (Abercrombie, *loco cit.*, p. 83-84).

9.—Convulsions plus violentes à *gauche* qu'à droite.—Kyste énorme surtout sous le pariétal *gauche*, contenant 212 gram-

mes de fluide (Anger, *Bulletins de la Société Anat.* 1862, p. 315-18).

10.—Convulsions des membres *gauches*.—Ramollissement du lobe antérieur *gauche* (Montault, *Journal hebdomadaire de médecine*, 1831, vol. II, p. 311).

11. — Convulsions choréiformes des membres *gauches*. — Carie du rocher à *gauche*; sinus latéral *gauche*, plein de pus (Bruce, *London Medical Gazette*, january 1841, vol. XXVII, p. 610 et *Gazette médicale* de Paris, 1841, p. 259).

12. — Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite.—Arachnoïde épaisse, couverte d'une couche albumineuse sur l'hémisphère *gauche* dont les circonvolutions sont effacées. Extravasations sanguines dans le centre ovale *gauche* qui est ramolli ; 60 grammes de sérosité dans le ventricule *gauche* (L'Huillier, *Ephémérides médicales de Montpellier*, 1827, vol. VI, p. 4, et *in* Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 474).

13.—Convulsions à *gauche*.—Abcès et ramollissement dans le lobe antérieur *gauche* (Cruveilhier, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1825, vol. IX, p. 318).

14.— Convulsions et paralysie à *gauche*.— Tumeur considérable des lobes moyen et postérieur *gauches* (Bainbridge, *London Medical Gazette*, vol. XXVI, 1840, p. 119-20).

15.—Convulsions à *gauche*.—Tubercule dans le lobe moyen *gauche* (Bright, *Reports of Medical Cases*, vol. II, p. 365, case CLXX).

16.— Convulsions fréquentes dans les membres *gauches*.— Ramollissement très-remarquable surtout à *gauche*, dans les parties centrales du cerveau ; 4 onces de sérosité dans les ventricules (Abercrombie, *loco cit.*, p. 133-34).

17.— Convulsions à *gauche*. Hémiplégie droite.—Suppuration de l'arachnoïde à *gauche*, coloration brunâtre du cerveau à *gauche* (Morgagni, *loco cit.*, Epist. LI, n° 27).

18. — Convulsions fréquentes à *gauche*. Hémiplégie droite. Sinus profond au-dessous du ventricule *gauche*, entouré de tissu jaune, mou. (Morgagni, *loco cit.*, Epist. XI, n° 6).

19. — Convulsions surtout à *gauche*. — Sur la face externe du lobe antérieur *gauche*, sang extravasé. L'hémisphère *gauche* pesait 30 grammes de moins que le droit (Lesbros, *De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'épi-*

lepsie, Montpellier, thèse, 12 mars, 1862, n° 12, p. 30-31).

20. — Convulsions à *gauche*. — Ramollissement de la couche optique *gauche* (Erdmann, cité par Gintrac, *loco cit.*, vol. IX, p. 365 et 368, cas CXLIV).

21. — Convulsions à *gauche*. Paralysie à droite. — Fracture du crâne à *gauche*, avec destruction considérable de tissu cérébral à *gauche* (Daniel Hoffmann, cité par Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 501).

22. — Convulsions à *gauche*. — Dans l'hémisphère *gauche* tumeur de la grosseur d'un œuf de poule ; ramollissement du tissu cérébral environnant (Lau, *in* Ladame, *loco cit.*, p. 216).

23. — Convulsions à la face et aux membres, bien plus fortes à *gauche*, et paralysie des deux membres de ce côté (le *gauche*). — Couche tuberculeuse sur l'hémisphère *gauche*, en avant ; tubercule, grosseur d'une fève, dans le lobe antérieur *gauche ;* grande quantité de sérosité dans le ventricule *gauche* (Hahn, *De la méningite tuberculeuse*, Paris, 1853, p. 37-39).

24. — Convulsions surtout à *gauche*. Paralysie à droite. — Tumeur à la surface convexe du lobe antérieur *gauche* (Gordon, *in Dublin Hospital Gazette*, 1854, vol. I, p. 62-63).

25. — Convulsions surtout à *gauche*. — Tumeur, volume d'un marron, contre la protubérance, le cervelet et le bulbe à *gauche* (Bright, *in Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 286-88).

Aux faits que j'ai rapportés démontrant qu'il n'est pas rare de rencontrer des cas où des convulsions surviennent, uniquement ou surtout, du côté de la lésion encéphalique qui semble les causer, je pourrais en ajouter beaucoup d'autres ; mais je crois que ceux que j'ai indiqués sont plus que suffisants pour la démonstration que j'ai en vue. Ainsi que je viens de le dire, il me serait très facile d'augmenter cette énumération de faits, surtout si je mentionnais les cas analogues aux précédents dans lesquels des convulsions ont eu lieu dans les membres du côté où une lésion traumatique a été produite dans le cerveau. Cela serait encore plus facile, si je donnais les observations dans lesquelles il n'est pas indiqué si c'est le côté gauche ou le droit qui a été lésé [1].

[1] Trois cas de ce genre où une plaie de tête a causé des convulsions dans

Les faits que j'ai brièvement exposés montrent que toutes les parties de l'encéphale sont capables de donner lieu à des convulsions soit du bras seul, soit des deux membres d'un côté. On peut, en parcourant la liste de faits qui précède, s'assurer que des lésions diverses d'un des trois lobes (antérieur, moyen ou postérieur), de la substance corticale comme de la substance médullaire, de la couche optique, comme du corps strié, du pédoncule cérébral comme du bulbe ou de la protubérance, peuvent produire des convulsions du bras ou des deux membres du côté correspondant. Aux cas de lésion de ces parties j'aurais pu ajouter nombre de faits démontrant que des lésions du cervelet peuvent aussi causer des convulsions du côté correspondant à celui où elles siègent. Je me bornerai à dire que les deux observateurs suivants sont de ceux qui ont publié des faits de cet ordre : — Chamberlain (*American Journal of the medical sciences*, January, 1851, p. 101) et Bianchi (cité par Gintrac, *loco cit.*, VIII, p. 350). J'ajoute que j'ai observé un fait semblable dans le service de M. Rayer à la Charité. Dans ce dernier cas, comme dans celui de Bianchi, il y a eu non-seulement des convulsions mais aussi de la paralysie du côté correspondant.

Les lésions les plus variées, quant à leur nature, leur degré et leur étendue, ont donné lieu à des convulsions dans le bras ou dans les deux membres du côté correspondant.

Il est très-remarquable que si la fréquence des cas de convulsions limitées à un bras est à peu près aussi grande que celle des convulsions des deux membres d'un côté, il n'existe pas (à ma connaissance) de cas bien évident de convulsions entièrement limitées à l'un des membres inférieurs, provenant d'une lésion encéphalique du côté correspondant. Il est probable cependant, que dans un cas de Rullier (*Journal hebdomadaire de médecine*, 1828, v. I, p. 439), la cuisse *gauche*, qui seule a été atteinte de convulsions, l'a été sous l'influence de lésions du corps strié et de la couche optique du *même côté*, bien que des lésions aient aussi été trouvées à *droite*, dans

le côté correspondant et de la paralysie du côté opposé, sont indiqués par Lallemand (*loco cit.*, I, 341-342). L'un de ces cas est de Salmuth, un autre de Percival Pott et le 3e de Marc-Antoine Petit.

le centre ovale. Les détails rendent presque certain que ces dernières lésions ont été produites postérieurement à l'attaque de convulsions de la cuisse gauche, attaque qui coïncida avec l'apparition d'une hémiplégie à droite.

Il est clair, d'après les faits que j'ai rapportés, que les convulsions unilatérales ne dépendent pas essentiellement de la mise en jeu de propriétés motrices appartenant à la partie où siége la lésion. Ceci ressort surabondamment non-seulement de l'apparition de ces convulsions dans le côté où siége la lésion, mais aussi de ce que la lésion productrice de ces phénomènes peut se trouver dans les parties les plus variées de l'encéphale.

Il est évident aussi d'après ces faits que les conclusions que l'on a essayé de tirer de certaines observations relativement à de prétendus centres moteurs, en se fondant sur ce que des mouvements convulsifs du bras ont eu lieu dans des cas de lésion de quelques parties de la couche corticale, sont radicalement fausses, puisque nous voyons que des lésions n'importe où peuvent déterminer des convulsions du bras, et de plus, que ces convulsions peuvent avoir lieu du côté de la lésion, au lieu de ne se montrer que du côté opposé, comme cela serait si la théorie qu'on soutient était exacte.

MM. Rendu et Gombault, deux jeunes médecins de talent, dans un travail fort intéressant sur les localisations cérébrales (*Revue des sciences médicales*, du Dr Hayem, vol. VII, 1876, p. 438), ont conclu des cas de convulsions unilatérales, probablement non très-nombreux qu'ils connaissaient, que ces convulsions sont surtout dues à une lésion du lobe antérieur, ou quelquefois du lobe pariétal, mais jamais du lobe occipital. Les faits que j'ai rapportés montrent que ce dernier lobe cause quelquefois des convulsions unilatérales du côté correspondant et que le lobe pariétal en produit souvent. Je reviendrai sur les différences existant entre ces différents lobes, à l'égard de la production de convulsions, lorsque je traiterai des convulsions unilatérales croisées, et je ferai voir alors que les cas de convulsions unilatérales dus à une lésion des lobes pariétal et occipital sont plus nombreux que ceux dépendant d'une lésion du lobe antérieur.

En examinant les faits que j'ai rapportés, pour savoir s'il

y a des différences entre le côté droit et le côté gauche de l'encéphale à l'égard de la puissance respective de ces parties pour la production des convulsions unilatérales du côté de la lésion, on trouve que la moitié droite de l'encéphale produit bien plus souvent des convulsions du bras ou des deux membres du côté correspondant que la moitié gauche.

Depuis plus d'un siècle les chirurgiens français paraissent avoir admis plus ou moins complétement l'ancienne doctrine que Saucerotte (*Prix de l'Académie de chirurgie,* Édition de 1819, vol. IV, p. 307), a exposée en ces termes « Si une partie (lisez moitié latérale) du corps est en convulsion et l'autre paralysée, la maladie, ou du moins le plus fort de la maladie, réside du côté en convulsion. Mais s'il y a des convulsions d'un côté du corps, sans paralysie, le mal est dans le cerveau du côté opposé. » Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, 1e édit., vol. V, p. 109) a accepté cette manière de voir. Bon nombre de faits que j'ai rapportés montrent que cette suppotion est fausse. Nous voyons, en effet, la paralysie apparaître du côté même où ont lieu les convulsions (*Voyez* ci-dessus les cas de Dégranges, n° 9, p. 672, de Burckhardt, n° 9, p. 679, de Bainbridge, n° 14, p. 684, de Hahn n° 23, p. 685, et de Bianchi, p. 686), sur ces deux manifestations morbides provenant d'une lésion existant dans le côté correspondant de l'encéphale. De plus, dans plusieurs de ces faits il n'y avait pas de paralysie, et pourtant les convulsions ont eu lieu du côté lésé dans le cerveau [1]. Les faits que j'aurai à mentionner plus tard, montrant combien il est fréquent de constater des convulsions unilatérales dans des membres paralysés, du côté opposé à celui d'une lésion encéphalique, sont tout aussi décisifs contre la supposition en question [2].

[1] Ces faits et beaucoup d'autres montrent combien il serait dangereux de se laisser guider par l'existence de la paralysie et des convulsions dans telle ou telle partie du corps pour appliquer le trépan dans les plaies de la tête. *Voyez* sur ce point le lumineux rapport de M. Gosselin, dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 14, Séance du 3 avril 1877, p. 370 et suiv., et mon travail dans *The Lancet*, London, vol. II, 1877, p. 107.

[2] Abercrombie (*loco cit.*, p. 110) dit à ce sujet. « Les convulsions du côté correspondant et la paralysie du côté opposé paraissent être de fréquents symptômes (du ramollissement cérébral inflammatoire), mais cela est loin d'être une règle uniforme. »

Lallemand a soutenu, avec son talent habituel (*loco cit.*, vol. I, p. 363, vol. II, p. 532 et vol. III, p. 214 et 306), que les convulsions unilatérales du côté de la lésion encéphalique proviennent d'une irritation des méninges cérébrales du côté opposé. Il suppose que cette irritation agit sur le côté sain du cerveau et, par son intermédiaire, produit des convulsions dans les membres non paralysés, convulsions qui seraient en réalité *croisées*. Contre cette supposition il existe beaucoup de faits. En premier lieu, même dans le cas de lésion superficielle du cerveau, les méninges n'étaient nullement enflammées ou congestionnées dans plusieurs des cas que j'ai mentionnés. En second lieu, dans nombre de cas, la lésion occupait la substance blanche d'un des lobes cérébraux, les membranes intra-ventriculaires, ainsi que celles qui entourent l'encéphale, restant normales. Enfin s'il existe des cas comme celui du Dr Thomas Watson (*Lectures on the Principles and practice of Physic*, 1871, London, vol. I, p. 333) où une inflammation des méninges cérébrales d'un côté a causé des convulsions du côté opposé, il en existe aussi comme celui de Schédel (Andral *loco cit.*, V, p. 547) où les convulsions ont eu lieu du côté de la méningite. Dans le cas si intéressant de Dupuytren (*Voyez* Lallemand *loco cit*,, vol. I, p. 358-62) que j'ai déjà mentionné (n° 19, p. 680) où des convulsions ont eu lieu dans les membres du côté lésé, on augmentait ces convulsions quand on pressait sur la dure-mère. Il est clair, conséquemment, que les méninges, comme la substance cérébrale, peuvent causer des convulsions et que ces membranes, de même que cette substance, peuvent produire ces contractions spasmodiques, soit du côté correspondant, soit du côté opposé à celui où se trouve la lésion intra-crânienne.

Gintrac (*loco cit.*, vol VII, p. 507) dit avec raison que dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, les convulsions unilatérales ont lieu plus souvent du côté de la lésion que de l'autre. Il en est tout autrement dans les cas de tumeurs, où l'on observe bien plus fréquemment des convulsions *croisées* que des convulsions *directes*.

Je passe maintenant à une autre démonstration.

Chorée unilatérale du côté lésé dans l'encéphale.

Parmi les manifestations convulsives unilatérales, la chorée occupe une place importante. L'histoire clinique des mouvements choréiformes, généraux ou partiels, est pleine d'intérêt. Je ne veux pas m'en occuper ici, me bornant à dire que de même que les autres espèces de contractions involontaires des muscles de la vie animale ayant lieu par suite de lésions encéphaliques, ces mouvements ne sont liés ni à une espèce particulière de lésion (embolie d'après J.-H. Jackson) ni au siége de la cause morbide dans une partie spéciale de l'encéphale. Quoiqu'il en soit je vais faire voir que l'hémichorée unilatérale peut se montrer du côté de la lésion encéphalique qui la produit, ce sera déjà une partie de preuve à laquelle j'en ajouterai plus tard d'autres pour établir que les mouvements choréiques unilatéraux d'origine cérébrale ne dépendent pas d'une irritation de fibres nerveuses motrices allant aux membres du côté opposé.

1. — Perte de connaissance et hémiplégie gauche. Vingt-deux jours après, des « mouvements choréiques » survinrent à *droite*, ils durèrent jusqu'au quarantième jour. Mort, trois mois et demi après le début de l'hémiplégie. — Dans la cavité de l'arachnoïde à *droite*, sérosité trouble ; un petit caillot forme une membrane mince, transparente, jaune en partie, rouge ailleurs à la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère (*droit*), dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. Caillots dans le sinus longitudinal ; léger ramollissement en arrière et au dehors du corps strié *droit*, teinte jaunâtre de la pie-mère, au fond d'une anfractuosité à *droite* (Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des enfants*, vol. II, p. 257, et dans Gintrac, *loco cit.*, vol. VI, p. 659-60).

2. — Perte de connaissance incomplète ; paralysie des membres gauches. « Mouvements désordonnés, sorte de chorée du bras *droit* ». — Dans l'hémisphère *droit* en dehors du ventricule latéral, déchirure et large caverne contenant une énorme quantité de sang coagulé ; ventricule voisin intact et vide. (Piorry, *Lancette française*, 1829, vol. I, p. 253, et dans Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 40-41).

3. — Chorée unilatérale et hémiplégie du côté *droit*. La para-

lysie s'est étendue au côté gauche mais y a été moindre qu'à droite, — Abcès dans la moitié *droite* de la protubérance avec ulcération de la surface entière de cet organe. (G. May. *Association Medical Journal,* London, 1853, p. 554).

4. — Mouvements choréiques du côté *droit* et de la face. — Deux cysticerques dans la partie postérieure de l'hémisphère *droit* (Bouchut, cité par Leven, *Mémoires de la Société de biologie*, 1864, p. 109).

Ces quatre cas, ainsi que celui de Bruce (ci-dessus, n° 11, p. 684) démontrent que l'hémichorée peut être produite par une lésion encéphalique du côté du désordre de mouvement. J'y ajouterai deux autres faits qui sont des types de leur genre. Le premier, publié par Lallemand, est un excellent spécimen de ces cas assez nombreux où l'on observe, dans les membres du côté de la lésion, des mouvements plus ou moins semblables à ceux de la chorée, ou ne consistant qu'en une simple *agitation* plus ou moins involontaire. Ce cas est une sorte d'intermédiaire entre les cas de mouvements choréiques francs et ceux où il n'y a que de l'agitation. Le second fait est un excellent type de cas peu nombreux où des mouvements choréiformes se sont montrés tantôt dans les membres d'un côté, tantôt dans ceux de l'autre côté, sous l'influence d'une lésion dans l'un des côtés de l'encéphale.

Voici ces faits :

5. — Mouvements continuels, involontaires et comme convulsifs, dans le bras *droit*. — Abcès dans le lobe moyen *droit* (Lallemand, *loco cit.*, vol. I, p. 354-6).

6. — Attaque apoplectique. Secousses choréiformes à droite. Deux jours après, trémulation assez marquée du membre supérieur *gauche*; quelquefois le tremblement a eu lieu à droite aussi. Quatre mois plus tard, nouvelle perte de connaissance. Secousses convulsives du côté droit. Trois mois après, nouvelle attaque, mêmes secousses choréiformes à droite. Le lendemain les mouvements choréiformes existent également à *gauche*. — Dans l'hémisphère *gauche*, altérations de plusieurs circonvolutions et de la partie occipitale du plancher du ventricule. Sur la partie externe et postérieure de la couche optique (*gauche*) une plaque déprimée, d'une teinte gris-brunâtre, vestige d'un foyer ancien qui avait détruit l'extrémité

postérieure du corps strié. Dans l'hémisphère droit il n'y avait pas de lésion autre qu'un petit foyer de ramollissement sur la face inférieure des circonvolutions les plus postérieures du lobe occipital (Vulpian *in* Raymond, *Étude anat., physiol. et chimique de l'hémisphère*, etc., Paris, 1876, p. 55-58).

Les cas de tremblement qui suivent méritent d'être rapprochés des cas de mouvements choréiformes qui précèdent.

7. — Perte de connaissance suivie de paralysie avec raideur tétanique à droite et tremblements convulsifs à *gauche*. — Méningite. Couche optique *gauche* désorganisée, brune, rougeâtre, ramollie, contenant un caillot volume d'une noisette. De la partie supérieure et postérieure de cet organe, du sang a passé dans le ventricule (Vitry, cité par Gintrac, *loco cit.*, vol. VII, p. 200-1).

8. — Hémiplégie gauche avec contracture. Attaque de *tremblement de tout le corps excepté les membres paralysés*. — Vaste ramollissement avec destruction de nombre de circonvolutions des lobes frontal et pariétal à *droite* (côté du tremblement); atrophie secondaire très-notable du pédoncule cérébral, de la protubérance et du bulbe à *droite* (Vulpian *in* Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, Paris, 1866, p. 93-100).

9. — Hémiplégie droite; tremblement de la main *gauche*. — Suffusion sanguine de la pie-mère qui adhère à la surface de l'hémisphère *gauche*, lequel est très ramolli jusqu'au corps strié inclusivement. La carotide interne *gauche* est bouchée par un caillot dense adhérent (Ernest Boudet, *in* Durand-Fardel, *Traité du ramollissement cérébral*, p. 102).

Il est clair que je puis reproduire la proposition, dont j'avais pour but la démonstration, en la présentant maintenant comme une conclusion ou plutôt comme un simple résumé des faits que j'ai rapportés. Voici cette proposition (déjà donnée ci-dessus, p. 415) :

L'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'amaurose unioculaire, la contracture, les convulsions épileptiformes, la chorée unilatérale, le tremblement peuvent se montrer du côté de la lésion encéphalique, contrairement aux théories généralement re-

ques, d'après lesquelles ces manifestations morbides devraient toujours survenir du côté opposé.

Je pourrais ajouter à ces divers effets de lésions encéphaliques, d'autres effets complétant la série de ceux qui, d'après les doctrines ayant cours, ne devraient se produire que du côté opposé à la lésion des centres nerveux intra-crâniens et qui cependant se montrent aussi quelquefois du côté même de la lésion. Je me bornerai à dire quelques mots sur quelques-uns de ces différents effets dont je n'ai pas encore parlé.

La raideur musculaire cataleptique, comme les autres espèces de contracture, semble pouvoir survenir du côté correspondant à une lésion encéphalique. Les faits suivants donnent une grande probabilité en faveur de cette proposition.

1. — Dans un cas très-remarquable, publié par Constant (*Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 483-84) il y avait paralysie et état cataleptique à *gauche*. — La moitié *gauche* du cerveau présentait un ramollissement des circonvolutions et une tumeur dans le lobe antérieur, et de plus une tumeur dans le lobe postérieur; il y avait à droite du ramollissement des circonvolutions du lobe antérieur.

2. — Dans un cas d'Andral (*loco cit.*, vol. V, p. 455-8) un état cataleptique fut constaté au bras *gauche*. — Dans l'hémisphère *gauche*, la partie postérieure et moyenne de la couche optique est ramollie, en bouillie jaunâtre; dans l'hémisphère droit il y a, à la partie postérieure de la couche optique, un ramollissement peu étendu, contenant un petit caillot de sang.

3. — Mon ancien assistant, le Dr R. Lépine (*Gazette médicale de Paris*, 1867, p. 729) a constaté un état légèrement cataleptique du bras *gauche* dans un cas où il a trouvé au niveau de la scissure de Sylvius, à *gauche*, un caillot du volume d'un petit œuf, avec destruction superficielle des circonvolutions sphénoïdales. Il y avait de plus un caillot mince entre la dure-mère et le crâne, dans la région temporale droite, et une infiltration sanguine avec ramollissement de la couche corticale à la surface convexe des deux hémisphères.

Il est évident que dans ces trois cas, la lésion a été plus considérable du côté de la raideur cataleptique que de l'autre.

Parmi les autres manifestations morbides dont je n'ai pas parlé jusqu'ici, il n'en est que deux sur lesquelles je désire maintenant attirer l'attention : l'une consiste dans la perte de la faculté réflexe qui a été quelquefois signalée dans les membres du côté d'une lésion encéphalique (*Voyez* le cas de Peter Eade *in The Lancet,* London, vol. II, 1857, p. 135, et le cas si intéressant qu'un jeune observateur de talent, M. Couty, a publié tout récemment dans la *Gazette hebdomadaire*, 29 juin 1877, p. 411), l'autre consiste en altérations diverses de nutrition, dans l'œil, dans le poumon, dans la moelle épinière, dans les membres, ayant lieu du côté où l'encéphale est lésé.

Je passe maintenant à l'examen d'un certain nombre d'autres propositions.

(*A suivre.*)